

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1896

N°

191

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 12 mars 1896, à 1 heure

PAR ANDRÉ PAULY
Né à Ahun (Creuse), le 29 novembre 1865

DE
L'ÉPILEPSIE JACKSONNIENNE

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

President : M. LABOULBÈNE, professeur.

*Juges : MM. { RAYMOND, professeur.
MARIE, BONNAIRE, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

1896

191

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556005_0081

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

— **THÈSE** —

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 12 mars 1896, à 1 heure

PAR ANDRÉ PAULY

Né à Ahun (Creuse), le 29 novembre 1865

DE

L'ÉPILEPSIE JACKSONNIENNE

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

*Juges : MM. { RAYMOND, professeur.
 { MARIE, BONNAIRE, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

—
1896

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHEL.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale	LABOULBENE.
	STRAUS.
	G. SEE.
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladie des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux	TILLAUX.
Clinique chirurgicale	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchements	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT.

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD	GAUCHER	MARIE	SEBILEAU
ALBARRAN	GILBERT	MÉNÉTRIER.	THIERRY
ANDRE	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT
BAR	TOURETTE	NETTER.	TUFFIER
BONNAIRE	GLEY	POIRIER, chef des	VARNIER
BROCA	HARTMANN	travaux anatomi-	WAETHER
CHANTEMESSE	HEIM	ques.	WEISS
CHARRIN	LEJARS	RETTNER	WIDAL
CHASSEVANT	LETULLE	RICARD	WURTZ
DELBET	MARFAN	ROGER	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE NOTRE PREMIER MAÎTRE

LE DOCTEUR QUINQUAUD

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GRANCHER

Membre de l'Académie de médecine
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades
Officier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR QUEYRAT

Médecin des hôpitaux de Paris

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LABOULBÈNE

Membre de l'Académie de médecine
Médecin des hôpitaux de Paris
Officier de la Légion d'honneur

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE

DE NOTRE PÈRE ET DE NOTRE MÈRE

Monsieur le D^r Queyrat a bien voulu nous faciliter notre tâche en nous aidant de ses conseils et de son expérience, qu'il nous permette de lui en exprimer ici toute notre reconnaissance.



DE
L'ÉPILEPSIE JACKSONNIENNE

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

INTRODUCTION

Au cinquième siècle avant l'ère chrétienne, Hippocrate, parle déjà dans ses écrits, de convulsions épileptiformes envahissant tout le corps ou l'une de ses moitiés seulement.

Plus tard, Galien, et par la suite, beaucoup d'auteurs citent également dans leurs œuvres des cas d'épilepsie débutant dans un seul membre, un seul côté de la face ou dans toute une moitié du corps, mais ce n'est qu'en 1827 avec Bravais, que nous trouvons une description complète de ces cas d'épilepsie que l'auteur désigne sous le nom « d'épilepsie partielle ou hémiplegique ».

A l'époque de Bravais, les connaissances que l'on possédait en anatomie pathologique ne permettaient pas d'attribuer cette affection à sa véritable cause, mais, depuis sont venues les découvertes dues aux travaux de l'école de la Salpêtrière, qui ont permis de donner des faits cliniques une interprétation précise. Aussi, voyons-nous l'épilepsie partielle être l'objet de nombreuses études, et un médecin anglais Jackson, par une série d'observations, arriver à des conclusions que la physiologie et la clinique faisaient entrevoir et que l'anatomie pathologique devait confirmer. Avant la découverte des centres moteurs, Jackson disait que les circonvolutions cérébrales ne pouvaient être que le point de départ et d'arrivée de tous les nerfs et c'est imbu de ces idées, que bien avant Fritsch et Hitzig, il entreprenait de localiser les centres moteurs pour les groupes musculaires des membres. Dans son mémoire (*West riding lunatic azylum medical reports*, 1873, vol. 111) il passe en revue les faits principaux de ses théories et démontre qu'une lésion directe ou indirecte de la substance corticale du cerveau est la cause de certaines attaques d'épilepsie partielle.

C'est à cette épilepsie dépendant d'une lésion quelconque des centres moteurs que Charcot proposait de donner le nom d'épilepsie jacksonnienne non seulement pour rendre hommage au savant anglais, mais encore pour faire disparaître toute espèce de confusion dans l'esprit et le langage des cliniciens. L'épilepsie jacksonnienne est en effet désignée sous les noms d'épilepsie partielle, d'épilepsie symptomatique, d'épilepsie corticale, d'épilepsie hémiplegique, d'hémiplegie épileptique temporaire. Il est

permis de critiquer ces différentes appellations : disons d'abord que le mot d'épilepsie partielle n'est pas toujours exact, car, nous le verrons plus loin, les crises peuvent se généraliser. D'autre part, d'après les recherches de Chaslin et de Marie, toutes les épilepsies seraient symptomatiques, la dénomination d'épilepsie symptomatique ne saurait donc convenir. Le mot d'épilepsie corticale employé par l'école allemande n'est guère meilleur puisque toute épilepsie a son point de départ dans l'écorce cérébrale et comme le fait remarquer le professeur Rauzier si l'on entend par là indiquer l'existence d'une lésion grossière produisant l'épilepsie à titre de symptôme accessoire, ce mot consacre une erreur, car dans certains cas typiques d'épilepsie localisée aucune altération macroscopique de l'écorce n'a pu être observée.

Il est donc préférable de désigner la forme morbide que nous allons décrire sous le nom d'épilepsie jacksonnienne, cette désignation ne préjugant en rien la nature de l'affection.





DÉFINITION

L'épilepsie jacksonnienne est un syndrome clinique essentiellement caractérisé par des spasmes convulsifs envahissant toute une moitié du corps ou se localisant à une ou plusieurs régions.





HISTORIQUE

Si Jackson a eu l'honneur de donner son nom au syndrome qui nous occupe, nous venons de voir que bien avant lui, et cela dès une époque assez reculée, le tableau symptomatique en avait été maintes fois esquissé.

Hippocrate avait remarqué que les spasmes convulsifs envahissaient tout le corps, ou l'une de ses moitiés seulement, et que l'épilepsie dont les accès débutaient par la main ou le pied guérissait le plus souvent (Bravais, Th. 1827).

Galien avait fréquemment remarqué des cas d'épilepsie localisée, et merveilleux observateur il appliqua le premier cette méthode qui consiste à placer une ligature ou à appliquer un vésicatoire au-dessus du siège habituel de l'aura pour prévenir ou faire avorter une crise.

Alexandre de Tralles fit cesser une épilepsie qui débutait par le dos du pied en appliquant un vésicatoire à cet endroit. Quelques observations isolées se trouvent dans les écrits de Børhave. Cinquante années plus tard (1879), Saillant publie deux cas de spasmes convulsifs localisés:

dans l'un « la bouche, l'œil, le cou, ou la main entrent en convulsions », dans l'autre « l'accès était précédé d'une violente palpitation de cœur et dans ce moment le malade prévenait l'accès en se faisant tirer à grande force le bras droit ».

En 1821, Odier en publie un cas remarquable: « Longtemps après avoir reçu un coup de sabre sur la tête un ancien militaire éprouve des crampes au petit doigt de la main droite. Plus tard, elles s'étendent au poignet, puis, jusqu'au coude, ensuite jusqu'à l'épaule et enfin jusqu'à la tête en remontant toujours depuis le petit doigt, comme dans l'aura epileptica. Effectivement lorsqu'elles arrivaient à la tête, il tombait sans connaissance et entraînait en convulsions. Cela me fit espérer, ajoute Odier, que si l'on pouvait arrêter les crampes dans leur cours par une forte compression, on préviendrait peut-être l'accès épileptique. En conséquence de cette idée, je lui fis faire un cordon tel qu'en tirant l'extrémité qui demeurerait suspendue entre le gilet et la chemise, on serrait fortement le bras en deux endroits, savoir: entre l'épaule et le coude et entre le coude et le poignet, au point d'arrêter complètement le pouls de ce côté. Dès que le malade sentait la crampe du petit doigt, il tirait son cordon, sans que personne s'en aperçut et les symptômes précurseurs du mal se calmaient à l'instant, sans qu'il éprouvât jamais aucun inconvénient » (Odier, in Grasset. *Traité des maladies du système nerveux*, p. 233).

Portal rapporte l'observation d'un malade atteint de convulsions cloniques d'un côté du corps, l'autre côté était envahi par des convulsions toniques.

Demongeot de Confévron, Charpentier, mentionnent aussi des cas de spasmes convulsifs limités à des segments de membre. Enfin la thèse de Bravais est le premier travail d'ensemble écrit sur cette question. Cet auteur décrit parfaitement les attaques débutant par la face, par le membre supérieur, par le membre inférieur et se généralisant à tout le même côté. Il appelle l'attention sur quelques cas où les spasmes convulsifs sont beaucoup plus dissociés, et les rattache à une altération des centres nerveux, mais il n'explique ni l'épilepsie monoplégique, ni même l'épilepsie hémiplegique, et, en voyant intervenir « *certaines manifestations particulières de l'âme* », on comprend que l'étude des localisations cérébrales n'était pas encore soupçonnée.

Pendant plusieurs années les travaux de Bravais restent sans écho, ce n'est qu'en 1863 que Jackson, médecin de l'hôpital National, pour les épileptiques et les paralysés de Londres, publie une série d'observations très fidèlement recueillies. Il est bien certain que cet auteur n'a pas ajouté beaucoup à la description de Bravais, mais il a le mérite de l'explication. Avec notre compatriote l'épilepsie partielle restait une forme de la grande névrose, avec Jackson elle sort de cette classe; l'un des premiers il pose en principe que les centres moteurs des groupes musculaires des membres siègent dans les circonvolutions, et que c'est à l'irritation de l'écorce grise que l'on doit attribuer les spasmes convulsifs.

La question suscite alors de nouvelles recherches auxquelles l'anatomie pathologique, la physiologie, l'embryologie et la clinique apportent chacune leur part; la théo-

rie des localisations à laquelle se rattache intimement l'épilepsie partielle reçoit une consécration expérimentale grâce aux travaux d'Hitzig et de Fritsch en Allemagne, de Ferrier en Angleterre, et plus tard en France, de Vulpian, Brown-Séquard, Pitres et François Franck.

Dès 1870, Fritsch et Hitzig démontrent que l'excitation des parties antérieures, du cerveau par un courant constant, produit certains mouvements du côté opposé du corps, ils parviennent ainsi à localiser dans des points limités les centres de ces mouvements.

Les expériences de ces deux auteurs sont reprises quelques années plus tard par David Ferrier qui « démontre par l'expérimentation, la justesse des théories de Jackson sur la pathologie de l'épilepsie, de la chorée et de l'hémiplégie ». Il reproduit alors sur des anthropoïdes les altérations et les lésions décrites par Jackson. La même année, en 1873, Hitzig reprend et contrôle ses expériences. Plus tard, Carville et Duret, Vulpian, François Franck et Pitres arrivent, soit au moyen de l'excitation mécanique, soit au moyen de lésions expérimentales, limitées à certains points de la substance corticale, à produire chez certains animaux de véritables accès d'épilepsie partielle.

En 1878, paraît dans l'Iconographie de la Salpêtrière, un exposé complet sur les épilepsies partielles. Depuis cette époque les observations deviennent nombreuses, et des cliniciens, parmi lesquels Charcot, Raymond, Féré, Landouzy, Bourneville, Fournier, Pitres, Lépine, Marie, étudient en détails manifestations symptomatiques et recherchent les causes si variées de l'épilepsie localisée.



DES CENTRES MOTEURS (1).

Avant d'entrer dans aucune description, il nous paraît utile de rappeler qu'elles sont les zones de l'écorce cérébrale qui tiennent sous leur dépendance les mouvements de telle ou telle région.

Les recherches sur l'excitation expérimentale des circonscriptions corticales des hémisphères ont eu pour point de départ les expériences de Fritsch et Hitzig. Ces auteurs mettant à nu une certaine étendue des hémisphères d'un chien, portèrent une excitation électrique sur certaines parties de l'écorce cérébrale et produisirent ainsi des mouvements de la face et des membres. Ferrier exécuta à Londres des expériences semblables et observa les mêmes phénomènes. Les résultats les plus saillants de ces recherches sont les suivants : les régions antérieures des hémisphères sont les seules parties dont

1. Pour l'étude de ces différents centres nous avons fait de larges emprunts au cours de physiologie de M. le professeur Mathias-Duval.

l'excitation électrique produise des mouvements du corps, dans certaines parties des circonvolutions de cette région antérieure se trouvent des points bien circonscrits dont l'excitation produit des mouvements isolés des paupières du globe de l'œil, de la bouche, de la langue, du membre antérieur, du pied, de la queue. En 1874, Hitzig, continue ses recherches, en expérimentant cette fois sur le singe dont le cerveau présente une assez grande analogie avec celui de l'homme, pour qu'il soit possible de déduire, d'après les résultats obtenus sur l'un, la topographie probable des régions qui occuperaient chez l'autre les parties supposées homologues quant à leurs fonctions motrices. Ces parties ou centres seraient situés au niveau ou dans le voisinage des deux circonvolutions ascendantes qui limitent le sillon de Rolando.

Tout à fait en haut de la circonvolution pariétale ascendante serait le centre des mouvements du membre inférieur, en avant de celui-ci et à cheval sur le sillon de Rolando, le centre des membres supérieurs ; à la partie postérieure de la première circonvolution frontale, le centre des mouvements de la tête et du cou, un peu plus bas le centre pour le mouvement des lèvres, enfin tout à fait en bas le centre des mouvements de la langue.

Il est de règle en physiologie expérimentale, pour étudier les fonctions d'une partie, d'observer non-seulement les résultats de son excitation mais encore ceux de sa destruction.

Carville et Duret ont entrepris, pour les centres désignés par Fritsch, Hitzig et Ferrier, ce second ordre de recherches.

Ils ont enlevé, à l'aide d'une curette, la substance grise dans les territoires désignés comme centres, et à la suite de ces ablations, ils observèrent des paralysies limitées à des groupes de muscles particuliers.

Nous venons de voir que les expériences sur le singe permettaient jusqu'à un certain point de déterminer la situation probable chez l'homme des centres appelés moteurs par Fritsch, Hitzig et Ferrier. C'est ainsi que les pathologistes ont été amenés à rechercher si, dans les cas de convulsions partielles avec lésions localisées des hémisphères, il n'y aurait pas concordance entre le siège de ces lésions et le lieu indiqué par les expériences précédentes comme centre moteur correspondant aux mouvements observés.

Charcot a reconnu que dans ces cas les lésions siégeaient toujours dans les parties antérieures du cerveau, que les convulsions débutant par le membre supérieur se rapportaient à des lésions de l'extrémité supérieure et postérieure de la première circonvolution frontale, au voisinage de la frontale ascendante, que dans plusieurs cas d'épilepsie partielle débutant par la face, la lésion cérébrale occupait la partie moyenne de la circonvolution frontale ascendante, qu'en un mot la pathologie permet de cantonner dans le voisinage du sillon de Rolando les circonscriptions corticales dont les lésions produisent les convulsions partielles ou générales du corps et des membres.

Beaucoup de physiologistes et de cliniciens ne regardant pas ces faits comme démonstratifs se refusent à admettre l'existence de véritables localisations motrices corticales. Brown-Séquard, surtout, s'est appliqué à opposer

aux faits cliniques précédents des faits cliniques qui parlent en sens contraire.

Dans une série de communications faites en 1876 à la Société de Biologie, il soutenait, avec de nombreux exemples à l'appui, que dans une lésion cérébrale il n'y a pas de symptômes qui ne puissent être observés, en quelque endroit du cerveau que siège la lésion, ajoutant que des lésions considérables peuvent ne se traduire que par des phénomènes à peine appréciables. Il citait en effet un cas où l'autopsie avait montré la destruction complète de tout un lobe cérébral : pendant la vie une amaurose et quelques douleurs de tête avaient été les seules manifestations de cette destruction. Se basant sur ce que toutes les fonctions dépendant du cerveau peuvent persister malgré la destruction d'un lobe cérébral tout entier, Brown-Séquard voyait l'impossibilité d'admettre des centres répartis dans une portion bien limitée de l'encéphale.

Ces objections visent les faits cliniques, les faits expérimentaux ne sont pas moins susceptibles de diverses interprétations.

C'est l'excitation électrique qui donne des résultats dans les expériences instituées selon les procédés de Fritsch, Hitzig et Ferrier. Or, on sait combien il est difficile de limiter l'action des courants électriques aux parties sur lesquelles sont appliquées les électrodes, ne peut-il pas se faire que dans ces expériences, par le fait de courants dérivés, l'excitation électrique n'exerce pas seulement son action sur la substance grise cérébrale, mais aille à travers cette substance grise, exciter les fibres blanches sous-jacentes ? En effet, si l'on détruit par le fer rouge

une partie de l'écorce grise désignée comme centre de certains mouvements, on obtient ces mêmes mouvements en appliquant les électrodes sur l'eschare ainsi produite, c'est-à-dire en excitant les fibres blanches sous-jacentes. Cette expérience démontre que l'intégrité de la substance grise corticale n'est pas la condition nécessaire de la production expérimentale des mouvements localisés, elle permet de croire que dans les expériences par excitation électrique, ce sont les fibres blanches sous-jacentes aux prétendus centres corticaux qui sont excités, mais elle ne renverse pas la doctrine des localisations motrices. A la formule d'abord adoptée, elle substitue celle-ci ; au-dessous de certaines parties de l'écorce cérébrale se trouvent des faisceaux blancs assez nettement circonscrits dont l'excitation provoque des mouvements localisés dans telle partie du corps, dans tel groupe de muscles (1).

Trois ordres de faits bien concordants démontrent la réalité des localisations motrices :

1° Les excitations électriques modérées, de certains points de l'écorce cérébrale déterminent des mouvements limités à certaines parties des membres, de la face, aux yeux, aux oreilles, etc. ;

2° Les irritations vives, morbides, des mêmes points, font naître des convulsions épileptiformes localisées dans certaines parties ou étendues à l'ensemble des muscles d'une moitié du corps ;

3° Enfin, la destruction, le ramollissement, la désorganisation de ces mêmes points entraîne la paralysie des

¹ Mathias-Duval, *Physiologie*.

parties que les excitations avaient mues ou convulsées.

Quoiqu'il en soit de certaines divergences d'opinions des expérimentateurs sur la localisation exacte des mouvements voulus, on interrogea l'anatomie pathologique, elle répondit par des faits qui cadraient bien avec les expériences physiologiques, souvent le diagnostic topographique fait pendant la vie fut trouvé exact à l'autopsie et dès lors peu à peu les centres moteurs corticaux furent créés, un certain nombre d'observations permirent d'affirmer que les mouvements de la face et du cou avaient pour centre l'extrémité inférieure de l'écorce des deux circonvolutions ascendantes, ceux du membre supérieur, la région moyenne de la frontale ascendante, ceux du membre inférieur, la région supérieure des circonvolutions ascendantes et du lobule paracentral, les mouvements de la langue la région inférieure de la frontale ascendante au voisinage du pied de la troisième frontale.

Ainsi armée de notions exactes, la pathologie cérébrale allait acquérir une précision jusqu'alors inconnue. Un malade était-il atteint de convulsions limitées au bras, à la jambe, à la face, il devenait possible, l'origine cérébrale de la lésion étant admise, de porter le diagnostic topographique précis de cette lésion, il était possible de déterminer la circonvolution cérébrale sur laquelle elle siégeait, la chirurgie y trouvait son profit et l'application du trépan n'était plus confiée au hasard.





DESCRIPTION

L'épilepsie jacksonnienne est constituée par des accès caractérisés par des spasmes convulsifs, le plus souvent nettement localisés. Ces accès laissent entre eux des intervalles très variables pendant lesquels la santé du sujet peut ne présenter aucune anomalie. L'accès est toujours précédé de phénomènes prémonitoires. Souvent il s'annonce quelques heures ou quelques jours à l'avance par de l'engourdissement, ou de la douleur dans la partie qui sera envahie par les spasmes. Il est quelquefois précédé par des vomissements, par des troubles visuels, par des bourdonnements d'oreilles, ou encore par des modifications générales de la nutrition. Quand la syphilis est en jeu, le malade est souvent averti de l'approche de l'accès par une céphalée nocturne plus ou moins localisée et d'une extrême intensité.

Habituellement l'accès débute par une phase tonique de peu de durée, quelquefois cette phase tonique fait défaut, et alors les spasmes convulsifs apparaissent d'em-

blée. D'abord très localisés et limités, soit à un côté de la face, soit aux extrémités d'un membre, ils s'étendent suivant une progression et quelquefois se généralisent. La perte de connaissance est inconstante.

Après sa crise le malade peut-être atteint de paralysie plus ou moins complète depuis la parésie la plus légère à la paralysie complète des muscles envahis par les mouvements convulsifs. Cette paralysie est le plus souvent temporaire à moins cependant que les accès ne deviennent subintrants.

Quoi qu'il en soit, l'accès est toujours précédé par un avertissement subit et rapide auquel on a donné le nom d'aura. Ce phénomène prodromique très complexe peut se produire dans le domaine des différents nerfs : moteurs, sensitifs, sensoriels, psychiques ou vaso-moteurs.

Dans le premier cas qui est le plus fréquent, on note des convulsions légères, du tremblement, des secousses, des crampes douloureuses, des contractures atteignant quelquefois la face, mais se cantonnant le plus souvent aux membres. Le malade éprouve quelquefois une impulsion irrésistible à courir ou à tourner sur son axe.

L'aura sensitive consiste habituellement en une douleur variable quant au siège et à l'intensité. Certains malades éprouvent des douleurs passagères au sommet de la tête et s'accompagnant parfois de battements.

D'autres se plaignent d'une sensation spéciale qu'ils comparent à celle d'une compression qu'on exercerait sur le cerveau. La douleur est généralement très vive au niveau d'une cicatrice ou d'une plaie. On constate par-

fois de la constriction douloureuse à l'épigastre où le sujet porte instinctivement les mains.

Le plus souvent supportables, ces douleurs peuvent, dans certains cas, d'après le professeur Fournier, constituer une véritable torture qui se prolonge pendant tout le cours de l'accès.

Dans l'aura sensorielle, tous les sens peuvent être affectés ; du côté de la vue ce sont des éblouissements, des phosphènes, des visions colorées, des éclairs ; l'aura gustative se traduit par la sensation d'un goût déplaisant, une saveur âcre ou amère. Dans l'aura objective, il s'agit le plus souvent d'une odeur pénible. Des sifflements d'oreilles constituent l'aura auditive.

Dans l'aura psychique, ce sont des manifestations d'ordre hallucinatoire qui portent sur la sphère visuelle et constituent le plus souvent des images terrifiantes, des scènes d'incendie ou de carnage. Sous l'empire de ces manifestations, le malade peut devenir impulsif.

Une sensation subite de froid peut être le début de l'aura vaso-motrice. Cette sensation parti : de la périphérie cutanée se généralise, des frissons apparaissent, la région atteinte est pâle et sensiblement froide. D'autres fois au contraire on constate des rougeurs disséminées sur divers points du corps. On peut ranger à côté de cette aura vaso-motrice, une aura par phénomène sécrétoire dans laquelle on note de l'hypersécrétion lacrymale, sudorale ou salivaire.

Ces différentes auras s'associent souvent et leur durée très variable est en général d'une demi-minute à cinq mi-

minutes. Quelquefois cependant l'aura persiste pendant plusieurs heures.

Quoi qu'il en soit de ce phénomène prémonitoire, quant à sa forme et à sa durée, il revêt presque toujours le même caractère chez le même individu, ce qui permet au malade de prévoir son accès.

Cette règle établie par Jackson, et admise par tous les auteurs qui ont étudié les spasmes convulsifs localisés, souffre quelques exceptions ; Charcot a en effet démontré que l'aura pouvait se transformer au cours de l'évolution morbide.

Après l'aura, apparaissent les spasmes convulsifs. Ils peuvent être plus ou moins étendus, plus ou moins généralisés à un moment donné de l'accès, mais leur caractère est d'être toujours partiels au début de l'attaque et de prédominer pendant toute sa durée dans une moitié du corps, de là le nom d'épilepsie hémiplegique donné par Bravais à l'affection.

Souvent les spasmes convulsifs restent localisés dans un très petit nombre de muscles jusqu'à la fin de la crise. L'intensité des mouvements est très variable et la durée de l'accès se montre habituellement en raison inverse de l'énergie des convulsions.

« Dans la plupart des cas, on constate une contracture initiale, une crampe musculaire, suivie après quelques instants de secousses cloniques ou spasmodiques plus ou moins amples. Cette phase clonique ne survient pas brusquement ; les muscles en contraction tonique se détendent progressivement en donnant une série de secousses d'amplitude graduellement croissante au début » (Rolland).

Les muscles extenseurs sont plus souvent envahis que les muscles fléchisseurs et Jackson se basant sur ces faits avait divisé les mouvements convulsifs en monospasmes et hémispasmes. Il comprenait dans une troisième division les cas dans lesquels les mouvements convulsifs envahissent tout le corps.

Une autre classification, proposée par Bravais et admise par Charcot, repose sur cette loi de physiologie pathologique formulée par Jackson, Ferrier et François Franck: « Les accès, qu'ils restent partiels, ou qu'ils se généralisent au cours de la crise, débutent toujours par la partie du corps correspondant à la région de l'écorce cérébrale qui se trouve irritée. »

Divisant alors les types convulsifs en se basant sur leur point de départ et leur mode de début, on peut décrire trois types d'épilepsie jacksonnienne :

1° L'épilepsie dans laquelle les spasmes débutent par la face, *type facial* ;

2° Celle dans laquelle les convulsions envahissent le membre supérieur : *type brachial* ;

3° Celle dans laquelle le membre inférieur est primitivement atteint : *type crural*.

Dans le type facial, les mouvements convulsifs se limitent habituellement au visage et au cou, atteignant la commissure des lèvres, l'orbiculaire des paupières, les muscles moteurs de l'œil et de la langue.

Dans le type brachial, qui est de beaucoup le plus fréquent, l'accès a son point de départ dans l'un des doigts, puis l'avant-bras et l'épaule sont successivement envahis,

on a même observé quelquefois des mouvements de la face et du cou.

Le type crural est assez rare : les convulsions commencent par le gros orteil, s'étendent peu à peu à tout le membre qui le plus souvent est en extension pendant les mouvements. Les convulsions s'arrêtent généralement à la hanche, quelquefois cependant elles envahissent le membre supérieur et enfin la face.

Tels sont les trois types que revêtent les spasmes convulsifs, nous dirons cependant que nous avons trouvé des observations relatant des convulsions entièrement limitées tantôt au sterno-mastoïdien, tantôt à l'épaule et quelquefois même siégeant dans le genou.

La limitation des convulsions au début de la crise, s'effectuant suivant une progression déterminée, telle est la caractéristique de l'épilepsie jacksonnienne.

La perte de conscience n'est jamais primitive, le malade est prévenu par l'aura et assiste toujours au début de son accès. Le degré de l'inconscience est variable, il s'agit, tantôt d'un simple étourdissement, d'une obnubilation, d'autres fois la perte de connaissance est absolue.

La durée des crises est extrêmement variable, elles se prolongent quelquefois pendant deux heures et plus, mais leur durée moyenne n'est que de quelques minutes.

L'accès terminé, le sujet se remet graduellement, il conserve quelques heures encore de la confusion dans les idées, une profonde lassitude et quelquefois de l'aphasie transitoire ou une hémiplegie temporaire.

Dans certains cas exceptionnels, les troubles moteurs consécutifs à la crise ont été représentés par des con-

tractures douloureuses ou non, et limitées aux membres envahis, principalement à la main, au poignet et aux oreilles. Ces contractures se dissipent rapidement.

La sensibilité, généralement intacte, ne paraît altérée que dans les cas où la syphilis peut être incriminée. On a alors observé des plaques d'anesthésie disséminées le plus souvent sur le dos de la main et à la face externe de la jambe et de l'avant-bras (Fournier).

Les accès d'épilepsie jacksonnienne n'ont rien de fixe dans leur apparition et dans leur retour, ils peuvent être plusieurs jours, quelques semaines, des mois même sans reparaitre, ou bien ils se reproduisent très souvent, plusieurs fois dans la même journée. Les paroxysmes peuvent se rapprocher et constituer l'état de mal : les attaques deviennent alors subintrantes, le collapsus et le coma se prolongent, la respiration s'embarrasse et cet état devient si grave qu'il entraîne fatalement la mort. Ces faits sont heureusement rares, habituellement l'affection suit une marche lente et progressive amenant la déchéance de l'individu, l'affaiblissement des facultés et la démence.

Les spasmes convulsifs peuvent ne pas être les seules manifestations de l'épilepsie jacksonnienne, d'autres formules également motrices représentent quelquefois l'accès qui est alors constitué par des actes d'agitation, des vibrations et des secousses comparables aux secousses électriques et que M. Bourneville a le premier étudiés. Charcot désigne cette épilepsie sous le nom d'épilepsie vibratoire : Pitres a décrit sous le nom d'« équivalents épileptiques » certaines formes larvées qui peuvent se manifester dans l'intervalle des accès et les rempla-

cer. Ces formes larvées qui peuvent se manifester par un trouble portant sur l'une quelconque des fonctions cérébrales sont représentées par des vertiges, par des absences et par un délire dont les variétés sont multiples.

Le sujet atteint de vertige épileptique éprouve brusquement une sorte d'étonnement, il perd connaissance, tombe étourdi et se relève sans autre phénomène. Celui qui est atteint d'absence éprouve à son insu une suspension subite de l'idéation, il devient pâle, son regard est fixe et hébété, puis quelques secondes après, tout rentre dans l'ordre, le malade ayant parfaitement conscience de ce qui vient de se passer.

Le délire revêt différentes formes, tel malade prononce à haute voix des mots qui n'ont aucun sens, tel autre rit bruyamment, ou exécute des gestes bizarres souvent obscènes.

Mairet a noté la forme procursive: le sujet se met à courir devant lui, tantôt en ligne droite, tantôt en cercle, sans se rendre compte de ce qu'il fait.

La migraine ophtalmique est considérée par quelques auteurs, comme l'un des équivalents de l'épilepsie jacksonienne. Elle constitue, d'après Charcot, l'une des formes de l'« épilepsie partielle sensorielle ou sensitive ». L'accès comprend deux périodes ; 1^o une période d'excitation, et une période d'épuisement. Une céphalée vive et limitée, du vertige, des vomissements, des spasmes convulsifs marquent la période d'excitation. De l'hémianopsie de la somnolence et quelquefois de l'aphasie et de l'hémiplégie constituent la période d'épuisement.



ETIOLOGIE

Toute lésion susceptible de déterminer l'excitation d'un territoire plus ou moins circonscrit de l'écorce cérébrale, sera capable de produire l'épilepsie jacksonnienne. Les causes pouvant déterminer l'affection qui nous occupe, peuvent être rangées sous trois chefs principaux.

Dans un premier groupe prennent place les lésions irritatives de l'écorce, c'est là la cause la plus fréquente des spasmes convulsifs.

Dans le deuxième groupe, figurent des lésions périphériques agissant sur le cerveau par voie réflexe.

Dans la dernière catégorie, rentrent les différentes formes d'intoxication qui peuvent donner naissance aux mouvements épileptiformes.

1. — *Epilepsie jacksonnienne due à l'intoxication.*

Pendant le cours d'une néphrite, on peut voir survenir, ainsi qu'en témoignent quelques observations, des accidents épileptiformes nettement circonscrits.

Le saturnisme produit incontestablement une variété d'épilepsie dont on peut reconnaître l'origine par les antécédents, la connaissance de la profession, les habitudes du malade, par le liseré des gencives, l'existence des coliques spéciales et la parésie des extenseurs de la main.

L'alcoolisme des parents, comme facteur étiologique de l'épilepsie jacksonnienne, chez leurs descendants est incontestable; il est également certain que chez un malade atteint de spasmes convulsifs localisés, un excès d'alcool, même accidentel, provoque la réapparition de l'accès.

L'absinthe est un véritable poison épileptogène et Magnan a pu provoquer des convulsions épileptiformes chez les animaux, par l'injection intra-veineuse d'huile essentielle d'absinthe.

Dans le cours de l'alcoolisme chronique, il survient des accidents nettement convulsifs, qui par leur symptomatologie ne diffèrent en rien de ceux que présentent les malades atteints de lésions cérébrales localisées.

II. — *Epilepsie jacksonnienne agissant sur le cerveau par voie réflexe.*

Les altérations périphériques qui peuvent donner naissance à des accidents épileptiques sont très nombreuses, et nous avons là à étudier les spasmes convulsifs causés par une irritation transmise au centre excito-moteur, par un nerf centripète: ce sont les épilepsies réflexes. Consécutives à des irritations de nature très diverse, portant sur

les nerfs périphériques ou viscéraux, elles sont déterminées le plus souvent par des corps étrangers de l'intestin, des lombrics ou des tœnias. Krishaber et Dieulafoy rapportent l'observation d'un jeune garçon qui avait avalé des noyaux de prune. Il fut pris de convulsions épileptiformes et mourut. À l'autopsie, ces deux auteurs trouvèrent les noyaux accumulés dans la dernière partie de l'iléon.

Les observations d'épilepsie jacksonnienne, provoquée ou entretenue par le tœnia sont nombreuses.

On peut voir des spasmes convulsifs localisés, survenir à la suite d'injections répétées dans la cavité pleurale, consécutives à l'opération du l'empyème. C'est Maurice Raynaud qui, le premier, a étudié les « convulsions épileptiformes survenant après des injections irritantes dans la cavité pleurale. » Après lui, Brouardel, Lépine, Landouzy, Auboin, Weil en ont cité des exemples. « Chaque jour, dit Auboin, on fait dans la cavité pleurale une ou plusieurs injections, le malade supporte ces lavages sans inconvénient; un mois, six semaines se passent, quelquefois davantage, et, c'est même le cas le plus ordinaire, tout à coup, sans que rien puisse faire prévoir le développement de pareils accidents, le malade qui est assis sur son lit et auquel on fait son lavage accoutumé, tombe, à la renverse. Le visage est d'une pâleur mortelle, puis surviennent des convulsions, contractures, véritable épilepsie pleurétique à laquelle succède quelquefois l'hémiplégie...

Dans certains cas très graves, le malade peut ne pas reprendre connaissance, à un accès en succède un autre, les contractures persistent, et l'on a pu voir l'opisthot-

nos. La respiration devient pressée, haletante, le pouls petit, fréquent ; au bout d'un temps qui varie de dix à quinze heures, la mort vient terminer la scène » (Auboin, cité par Rolland).

Dans tous les cas que nous venons d'étudier et que nous rangeons dans ce deuxième groupe, c'est l'action réflexe qui doit être invoquée.

III. — *Epilepsie jacksonnienne due aux lésions irritatives de l'écorce.*

C'est là, sans contredit, le groupe le plus important, car ce sont en effet les lésions irritatives de l'écorce cérébrale qui produisent le plus souvent les spasmes épileptiformes.

Nous verrons figurer dans ce groupe des lésions très diverses, mais ici, comme dans la plupart des autres manifestations des centres nerveux, la nature de la lésion est secondaire, son siège seul importe, et pour provoquer l'épilepsie jacksonnienne il suffira d'une cause d'irritation quelconque agissant sur l'écorce de la région psycho-motrice.

Le point de départ de l'irritation peut siéger dans *le crâne, dans les méninges* ou dans la *substance cérébrale*.

Dans le groupe des lésions de l'écorce cérébrale, nous citerons l'épilepsie jacksonnienne associée à l'hémiplégie cérébrale consécutive à la parencéphalie, aux lacunes cérébrales, à la sclérose lobaire, l'épilepsie consécutive

au gliome, au sarcome, aux kystes, à la tuberculose, à la myélite, à la paralysie générale et aux scléroses descendantes du mésocéphale. La syphilis acquise ou héréditaire affectionne le cerveau, et grâce aux lésions qu'elle y détermine elle prépare un terrain facile à l'apparition des spasmes convulsifs localisés. L'épilepsie jacksonnienne constitue en effet un des symptômes les plus fréquents des localisations scléro-gommeuses de la zone corticale motrice : c'est surtout à la période tertiaire que ces accidents se manifestent et leur fréquence est telle qu'elle a permis de créer le nom d'épilepsie syphilitique.

On s'est demandé si la syphilis secondaire, sans lésion appréciable du cerveau, pouvait produire l'épilepsie jacksonnienne ; doit-on d'autre part distinguer avec M. le professeur Fournier une épilepsie syphilitique secondaire et une épilepsie syphilitique tertiaire ? Echverria, de New-York, dans un travail qui ne compte pas moins de 118 cas, conclut à la négative, s'appuyant sur ce fait qu'à l'autopsie de malades morts à la période infectieuse, il a pu trouver des lésions telles que de petits anévrysmes cérébraux capables d'expliquer les mouvements convulsifs, du reste pour le même auteur tout individu syphilitique qui devient épileptique est un individu prédisposé. Telle n'est pas l'opinion de M. Fournier qui a pu observer un certain nombre de cas d'épilepsie produite par la syphilis secondaire. Ces accidents de la période secondaire n'ont guère été signalés que chez des femmes, ils étaient associés à différents troubles hystériques et disparaissaient sans retour et rapidement sous l'influence du traitement spécifique.

S'il est vrai que la syphilis secondaire la plus franche peut se traduire par de l'épilepsie jacksonnienne, il est juste de dire que c'est principalement la syphilis tertiaire et la syphilis héréditaire, soit précocé, soit tardive, qui produisent les phénomènes convulsifs.

Le Pileur cite le cas d'un enfant atteint de spasmes convulsifs localisés qui cédèrent au traitement ioduré. Hutchinson a vu, chez un petit syphilitique de un an et demi, survenir des convulsions dues à une cause spécifique.

La syphilis produit avec le temps des lésions organiques, des infiltrations diffuses et des tumeurs circonscrites que l'on peut avec M. Fournier désigner sous les noms : d'artérites, d'encéphalites, et de méningites scléreuses ; d'artérites, d'encéphalites et de méningites gommeuses.

La plupart des auteurs qui ont écrit sur la paralysie générale considèrent les spasmes épileptiformes comme une des complications les plus fréquentes de cette affection. En dehors des parésies temporaires ou permanentes qu'ils laissent après eux, les spasmes convulsifs même éloignés exercent une influence fâcheuse sur l'évolution de la paralysie générale dont elles aggravent le symptôme et abrègent la durée.

Les lésions de la méningo-encéphalite tuberculeuse ou non, les granulations tuberculeuses variables dans leur volume et dans leur nombre, granulations qui tantôt effleurent simplement la surface des circonvolutions ou qui la pénètrent en s'entourant d'une zone inflammatoire ; les noyaux d'apoplexie capillaire variables en surface et en

profondeur, les exsudats méningés, qu'ils soient purulents et infiltrés dans les membranes ou bien fibrino-purulents et établissant alors de solides adhérences entre la substance grise et les méninges, telles sont encore les nombreuses origines de l'irritation corticale qui déterminera l'épilepsie jacksonnienne.

Le traumatisme, qu'il agisse par compression du cerveau ou par inflammation consécutive, voilà encore un générateur fréquent des mouvements épileptiformes. Les accidents peuvent apparaître plus ou moins longtemps après le trauma : leur point de départ se trouve quelquefois dans une cicatrice du cuir chevelu, et souvent il a suffi d'une pression exercée sur cette cicatrice pour déterminer immédiatement la crise convulsive.

Quand le point de départ de l'irritation cérébrale siège dans la boîte crânienne, il s'agit le plus souvent d'une tumeur, d'une exostose et surtout d'une esquille.

L'épilepsie jacksonnienne peut survenir à tout âge, mais de préférence elle frappe l'âge adulte. Quant à l'influence du sexe sur sa production, nous dirons bien volontiers comme Bravais qui ne savait « si elle était plus commune chez l'homme que chez la femme. » Il est sage, croyons-nous, de s'en tenir à cette formule, ce syndrome étant subordonné à tant de causes !

Quant aux causes occasionnelles des crises, elles sont éminemment variables : un vice d'alimentation, le traumatisme, la fatigue, un rêve pénible ont souvent déterminé l'attaque. La crainte de l'accès, une contrariété, le bruit monotone d'un chant lugubre, une émotion morale vive en sont aussi bien souvent le point de départ. La

période cataméniale exerce également une influence manifeste.

Physiologie des accès. — Nous connaissons maintenant la lésion et son syndrome, mais comment concilier le fait de spasmes convulsifs intermittents avec la notion d'une lésion constante ou d'un trouble permanent.

Presque tous les auteurs se rallient à l'idée formulée par Jackson, d'une irritation continue de la cellule nerveuse donnant lieu à une « explosion » d'accidents convulsifs lorsque la tension nerveuse a acquis un degré suffisant.

Charcot a exposé cette théorie de la façon suivante : il se produirait en pareil cas, dans la cellule nerveuse, en raison d'un processus irritatif déterminé par voisinage, une sorte d'emmagasinement, d'accumulation de force, dont la dépense se ferait de temps à autre, sous l'influence des causes les plus banales et souvent inaperçues, par une sorte d'explosion, d'accidents moteurs désordonnés, convulsifs, soudains, portant sur le côté du corps opposé au siège de la lésion. La décharge sera suivie d'un épuisement momentané dont la traduction clinique est la paralysie temporaire avec flaccidité qui s'observe en réalité fréquemment à la suite des accès d'épilepsie partielle, dans les parties mêmes qui ont été le siège principal des convulsions. »

Ainsi s'expliqueraient la période d'excitation qui caractérise le début de l'accès et les phénomènes de dépression qui lui succèdent. Jackson a ingénieusement comparé la cellule corticale qui accumule ces excitations nerveuses et les dégage sous forme de convulsions à une

petite bouteille de Leyde qui se décharge quand le fluide électrique a atteint un certain degré de tension, d'où le nom de « lésion à décharge » employé par Jackson et Gowers pour désigner les accès d'épilepsie partielle.

On a discuté davantage le mécanisme des paralysies post-épileptoïdes qui ont été successivement attribuées à la congestion cérébrale due à l'asphyxie qui se produit pendant l'accès et à l'extravasation sanguine. Cependant la plupart des auteurs, parmi lesquels Jackson, Todd, Charcot, les placent sous la dépendance de l'épuisement de la cellule nerveuse, qui aurait dépensé pendant l'accès toute l'énergie dont elle dispose.

Quant à l'aura, on s'accorde généralement à lui reconnaître une origine centrale et à en faire la projection excentrique d'une irritation de l'écorce du cerveau.

Le type de l'accès caractérisé par son mode de début tient à la localisation du trouble dans tel ou tel territoire de la zone motrice.





DIAGNOSTIC

Dire que le diagnostic de l'épilepsie jacksonnienne n'est autre que celui de la lésion, peut paraître un peu trop exclusif et cependant il est complètement subordonné à l'étude des localisations cérébrales.

En présence d'une crise, par l'ensemble des symptômes que nous avons énumérés, les trois types seront toujours reconnus et l'épithète jacksonnienne viendra s'ajouter au diagnostic épilepsie. Mais, par le fait même que cette épithète dénote une affection symptomatique d'une lésion de l'écorce cérébrale, il est nécessaire que la détermination de la nature et du siège de cette lésion vienne compléter le diagnostic.

La recherche de la cause est sans contredit la question la plus importante et la plus difficile : la plus importante, car elle commande toute la thérapeutique, la plus difficile, car nous l'avons vu les causes sont nombreuses qui peuvent créer le syndrome jacksonnien.

Dans un grand nombre de cas, le traumatisme joue un rôle prépondérant. Ainsi un individu tombe d'une certaine hauteur et se fait une fracture de la voûte crânienne,

s'il présente de l'épilepsie jacksonnienne, il y a bien des chances pour qu'il y ait une relation entre les symptômes qu'il présente et son traumatisme. C'est alors qu'il est indiqué de trépaner pour libérer le centre cortical moteur, de cette irritation, la chirurgie intervient et le fait avec un succès merveilleux.

S'il n'est pas question de trauma, il faut songer à la syphilis cérébrale, à l'urémie, au diabète, à la présence d'une tumeur ou d'un foyer de sclérose primitive ou secondaire de la substance corticale.

Pour déterminer le siège de la lésion, il importe de noter avec le plus grand soin et une complète exactitude les conditions dans lesquelles a éclaté la crise, et de bien examiner le mode d'envahissement des spasmes en s'attachant surtout à bien en connaître le point de départ.

Les connaissances que nous possédons sur les localisations cérébrales aideront puissamment dans la plupart des cas à rendre le diagnostic à peu près parfait, en tenant compte toutefois de la diffusion facile des phénomènes d'irritation corticale.

Une fois l'existence de la lésion démontrée il est plus difficile d'en déterminer la nature. Pour cela il faut se baser sur l'étude attentive des antécédents et sur l'examen minutieux des divers appareils en recherchant quelque stigmate de syphilis, un foyer de tuberculose, un kyste hydatique, une lésion cardiaque capable d'avoir provoqué une embolie, un néoplasme siégeant dans un organe quelconque.

Parfois la détermination de la nature, de la lésion restera obscure et comme Jackson, dans une de ses obser-

vations, il faudra se borner « à croire que le malade souffre d'une lésion irritative de nature inconnue. »

Deux affections peuvent dérouter le clinicien ; ces deux affections sont l'épilepsie idiopathique et l'hystérie ; mais nous l'avons vu, la caractéristique de l'épilepsie jacksonnienne c'est son cantonnement dans un groupe musculaire toujours le même et si par hasard les spasmes convulsifs se généralisent, ce n'est que tardivement et toujours les mouvements épileptiformes sont plus accentués dans la partie primitivement atteinte.

D'autre part, l'épilepsie essentielle est à tel point l'apanage du jeune âge que lorsqu'on observe le début des crises après vingt ans, il faut toujours rechercher si une lésion récente localisée dans la zone psycho-motrice n'en est pas le point de départ.

L'absence d'aura, le cri initial, la chute, la morsure de la langue, l'incontinence d'urine sont propres au mal comitial. La conservation de la conscience, si tant est qu'elle puisse exister, et il est probable que les observations où elle était notée, n'étaient pas des observations d'épilepsie vraie, est exceptionnelle dans l'épilepsie vulgaire, exempte aussi de paralysies post-épileptiques.

L'hystérie revêt quelquefois le masque de l'épilepsie jacksonnienne et les principaux éléments du diagnostic différentiel sont le défaut constant de perte de connaissance dans l'hystérie, l'existence d'un état plutôt cataleptiforme pendant les crises, la rareté des paralysies à la suite de l'attaque, l'action suspensive des zones hystérogènes et la constatation habituelle des divers stigmates de la névrose.



PRONOSTIC

L'épilepsie jacksonnienne n'a pas évidemment de pronostic qui lui soit propre, elle n'est qu'une affection symptomatique qui participe au pronostic de la lésion primitive.

En raison des bénéfices que l'on peut rationnellement attendre d'une thérapeutique bien conduite, le pronostic de l'épilepsie d'origine syphilitique sera relativement bénin, et grâce à l'antisepsie et à l'intervention chirurgicale il en pourra être de même lorsque le traumatisme sera en cause.

Dans les autres cas, le pronostic devra toujours être très réservé.





TRAITEMENT

Le traitement de l'épilepsie jacksonnienne comprend le traitement abortif de la crise et celui de la maladie en général ou pour mieux dire de sa cause.

L'accès ayant un point de départ périphérique, il se présentait naturellement à l'idée de chercher à agir localement sur le siège initial des accidents, considéré par certains comme un générateur de l'attaque.

Tous les auteurs ne sont pas d'accord sur les avantages que l'on peut obtenir en cherchant à limiter les accès. Romberg notamment dit « qu'un accès déjà commencé continue, éloignez l'idée de l'interrompre parce que l'attaque est d'autant plus intense qu'il y a un plus long intervalle depuis le dernier. »

De tout temps cependant on a cherché à empêcher la propagation des mouvements convulsifs. Galien, nous l'avons dit, guérit un enfant, dont l'attaque débutait par le pied, en liant le membre au-dessus de l'aura et en appliquant un vésicatoire au même endroit.

Odier, Jackson, Brown-Séquard, Charcot remirent en honneur la constriction et en ont obtenu des résultats satisfaisants.

Nous-même avons observé un jeune malade de 17 ans, atteint d'épilepsie jacksonnienne à type brachial très net, qui dans le but d'abréger sa crise, avait pris l'habitude de serrer très fortement l'avant-bras dans lequel se produisaient les mouvements convulsifs. Lui demandant de qui il tenait la connaissance de cette manœuvre, il nous répondit qu'un jour, au moment d'un accès, sa mère l'avait très violemment saisi par le poignet pour l'entraîner dans la chambre, l'accès ayant cessé presque aussitôt, il pensa que le « serrement » y avait été pour quelque chose. L'expérience plusieurs fois renouvelée dans la suite, lui avait souvent réussi à empêcher la « convulsion » de « passer » de la main dans le bras, il ne manque jamais maintenant de serrer son poignet dès qu'il est prévenu de sa crise.

Il est bien certain que c'est là un mode de traitement insuffisant et que tous les efforts devront tendre à traiter la lésion occasionnelle.

Si, dans l'examen d'un jacksonnien, on ne découvre aucune cause pouvant produire les mouvements convulsifs, c'est au traitement bromuré qu'il faudra avoir recours; mais le plus souvent une étude attentive du malade permettra de trouver quelque cause ou locale ou générale dont les effets se sont traduits par de l'épilepsie.

Si les spasmes convulsifs sont d'origine syphilitique, il faut employer un traitement spécifique, énergique, il im-

porte, comme le disait Charcot, de procéder par une attaque de « vive force ».

La diète lactée, la saignée générale, serviront à combattre les mouvements épileptiformes dépendant de l'urémie et du diabète.

L'épilepsie saturnine sera passible de la diète et des purgatifs salins. Le changement de profession pourrait dans ce cas amener la guérison complète.

Quand l'épilepsie tient à la présence des vers dans l^e tube digestif, la disparition de la cause amène la guérison dans la plupart des cas.

Par l'intervention directe sur le cerveau, les chirurgiens se sont proposés de supprimer le symptôme en faisant disparaître la cause provocatrice ; et, c'est en effet par l'intervention chirurgicale seule qu'il sera possible, dans certains cas, d'obtenir l'amélioration et la guérison.

On peut avoir recours à la chirurgie :

1° Dans les cas d'épilepsie symptomatique d'une tumeur ;

2° Dans les cas d'épilepsie symptomatique d'une lésion crânienne, consécutive au traumatisme ;

3° Quand l'épilepsie est en rapport apparent avec une lésion périphérique.

Si les convulsions ont une origine périphérique comme dans les lésions des troncs nerveux à la suite de plaies par armes à feu ou autres, l'élongation de plusieurs troncs nerveux peut en effet amener quelquefois une guérison complète et rapide.

De la trépanation dans l'épilepsie Jacksonnienne.

L'origine de la trépanation du crâne dans l'épilepsie est fort ancienne car les chirurgiens de la période néolithique intervenaient fréquemment dans les maladies spontanées ayant un ralentissement sur le cerveau.

« Il est probable, dit P. Broca, que les indications de l'opération se rapportaient à l'idée que l'on se faisait alors de certaines affections de la tête ou de certains troubles nerveux, tels que l'épilepsie, l'idiotie, les convulsions, l'aliénation mentale, etc., qu'on attribuait à des causes divines, à des démons. Les opérateurs allaient donc droit au but en pratiquant une ouverture à la tête pour donner issue à l'esprit emprisonné dans le corps (1). »

Ces tentatives empiriques dépourvues de base scientifique ne méritent d'être citées qu'au point de vue de l'histoire. C'est de nos jours seulement que grâce à l'antisepsie et grâce à la découverte des centres moteurs que le rôle de la trépanation dans l'épilepsie jacksonnienne est devenu sérieux. La trépanation du crâne est devenue une opération dont les dangers sont faibles, si aucune faute opératoire n'est commise au cours de l'intervention.

Nous avons vu que les spasmes convulsifs sont déterminés par une irritation de la zone motrice et nous savons

1. P. Broca. *Bull. de la Soc. d'anthrop.*, Paris, II^e série, t. IX, p. 546.

d'autre part que cette zone comprend les territoires qui avoisinent la scissure de Rolando, c'est-à-dire la circonvolution frontale ascendante, la circonvolution pariétale ascendante, et le lobule paracentral. C'est dans cette zone que l'on rencontre successivement du haut en bas le centre moteur du membre inférieur, celui du membre supérieur et enfin celui des muscles de la face.

On pourra donc conclure d'après le point de départ des mouvements épileptiformes que l'irritation siège plutôt vers la partie supérieure ou vers la partie inférieure de la région motrice et l'indication sera précieuse pour le point d'application d'une couronne de trépan.

Il ne faut cependant pas croire qu'il existe là une relation mathématique ; les lésions qui déterminent les mouvements convulsifs peuvent ne pas siéger au niveau même du centre moteur correspondant aux muscles primitivement atteints, elles peuvent occuper son voisinage plus ou moins immédiat.

Quand on observe, disent François Franck et Pitres, une épilepsie partielle « débutant par le membre supérieur, on n'est pas en droit d'affirmer que les convulsions dépendent d'une lésion siégeant exactement sur le tiers moyen de la zone motrice du côté opposé, car les éléments nerveux de cette région peuvent être irrités par des lésions siégeant sur le pied de la deuxième circonvolution frontale, sur l'extrémité supérieure ou sur l'extrémité inférieure de la zone motrice, sur les lobules pariétaux ».

Nous voyons par là que si le plus souvent il est possible de trépaner exactement sur le territoire malade,

il n'en sera pas toujours de même dans tous les cas.

Il reste donc très important de savoir déterminer sur le crâne la ligne qui correspond au sillon de Rolando. Ce sillon est oblique de haut en bas et d'arrière en avant. Son extrémité supérieure est située à quatre centimètres et demi ou cinq centimètres en arrière du bregma, or, pour trouver le bregma, on fait tenir droite la tête du sujet et on mène d'un conduit auditif externe à l'autre une ligne verticale passant sur le sommet de la tête, le bregma correspond à la partie moyenne que l'on appelle ligne bi-auriculaire. Quant à l'extrémité inférieure de la scissure de Rolando on la détermine de la façon suivante : on précise le point où la base de l'apophyse orbitaire externe se recourbe pour se continuer avec la cavité temporale de l'os frontal. On tire de ce point une ligne horizontale de sept centimètres et de l'extrémité postérieure de cette ligne on élève une perpendiculaire de trois centimètres : le point où s'arrête la perpendiculaire est situé sur le sillon de Rolando (Procédé Poirier).

Les deux extrémités de la ligne rolandique étant connues, il est aisé de figurer les scissures, les circonvolutions, les lobes frontal et pariétal.

C'est donc aux environs de la ligne rolandique ainsi déterminée que devront être pratiquées les applications du trépan destinées à découvrir les centres moteurs de la face et des membres ; c'est en avant de cette ligne et sur ses deux tiers supérieurs que l'on trépanera pour découvrir les centres moteurs communs aux membres supérieur et inférieur.

Vers le tiers moyen et en avant de la même ligne on

pourra atteindre le centre des mouvements isolés du membre supérieur, enfin en avant d'elle et sur son tiers inférieur, on trouvera le centre des mouvements de la partie inférieure de la face.

Dans les cas où l'on aura à intervenir à la suite d'un traumatisme récent, il sera nécessaire, cela se conçoit, de trépaner au point où siège la lésion.

Préparation du malade. — La veille de l'opération la tête du malade, soigneusement rasée et désinfectée, restera couverte de compresses imbibées d'une solution de sublimé au 1/100, jusqu'au moment même de l'intervention.

Ainsi que le conseille Horsley, le malade, à qui l'on fera donner un lavement le matin même du jour de l'opération, aura dû être purgé la veille.

L'anesthésie sera obtenue par l'emploi du chloroforme.

Taille des lambeaux. — Il sera bon de tailler un lambeau curviligne, de façon à pouvoir le réappliquer ensuite sur les ouvertures faites par le trépan, on obtient de la sorte une réunion primitive plus rapide et plus tard la cavité crânienne sera ainsi mieux protégée puisque les pertes de substance ne se séparent jamais complètement.

Ouverture du crâne. — L'ouverture du crâne peut être faite à l'aide du trépan, de la tréphine ou de la gouge et du maillet.

Depuis que l'antisepsie permet de tout oser en chirurgie, beaucoup d'auteurs ont préconisé des méthodes qui permettent une plus vaste exploration du cerveau que n'en donne une ou plusieurs couronnes de trépan.

C'est ainsi que Ollier et Chalot ont proposé, en 1886,

sous le nom de *résection temporaire du crâne*, d'enlever un morceau de crâne sans le détacher des parties molles qui assurent sa nutrition et permettent de le remettre en place après l'opération.

En 1893, Jaboulay a proposé d'appliquer plusieurs couronnes de trépan parallèles entre elles, de façon à faire une *trépanation bilinéaire avec travée intermédiaire*, il coupe ensuite la travée pour réimplanter sa surface osseuse.

Chipault a également indiqué sous le nom de *crâniectomie bilinéaire avec travée ostéoplastique intermédiaire* un procédé qui rappelle celui de Jaboulay.

Enfin au congrès de chirurgie, à la séance du 26 octobre, Doyen de Reims, a décrit sous le nom d'*hémicraniectomie temporaire* un nouveau procédé : Ouvrir le crâne comme on ouvre l'abdomen, mettre à découvert et explorer en cas de diagnostic incertain, tout un hémisphère cérébral du front à l'occiput, telle est la méthode que cet auteur a proposée. Les localisations cérébrales perdraient ainsi de leur importance en chirurgie : il suffirait d'avoir quelques indications sur le côté à opérer.

La technique opératoire de ces différentes méthodes a déjà subi de la part de leurs auteurs quelques modifications, l'expérience apportera de nouveaux perfectionnements, et peut-être dans un avenir prochain seront-elles définitivement employées pour l'ouverture du crâne.

Ces pratiques ne sont du reste pas à la portée de tous les chirurgiens, et jusqu'à nouvel ordre nous pensons qu'il est préférable de se servir du trépan, qui quoiqu'on en ait dit est un très bon instrument.

Nous ne conseillons pas l'emploi de la gouge et du mail-

let. L'action du choc traumatique, indépendamment des lésions grossières, qu'il est apte à réaliser, a été démontrée expérimentalement par Westphal, qui a réussi, par de petits chocs répétés sur le crâne, à rendre des cobayes épileptiques. On pourrait donc craindre de ne pas précisément atteindre le but que l'on se propose en employant la gouge et le maillet pour l'intervention chirurgicale dans l'épilepsie Jacksonnienne.

Le professeur Farabeuf « pense qu'il y a de graves inconvénients à frapper à tour de bras pendant un quart d'heure, sur de mauvais outils, pour entamer un crâne épais et dur, renfermant un cerveau malade, soumis de plus à l'action du chloroforme » Farabeuf, *Précis du manuel opératoire*).

Aussi il conseille de ne se servir que du trépan, dont nous allons donner d'après cet auteur une brève description.

Le trépan est un vilebrequin dont la mèche se compose de deux pièces principales : 1° d'une tige perforatrice ou pyramide, qui agissant comme un foret, creuse la table externe de l'os au centre de l'ouverture voulue, au début de l'opération, pour servir ensuite de pivot à la mèche proprement dite ou couronne ; 2° d'un tube cylindrique d'acier trempé et taillé en scie par un bout, d'où le nom de couronne. Cette pièce, apte à découper une rondelle d'os pourvu qu'on la fasse tourner sur un axe immuable, se monte sur la tige ou pyramide et s'y fixe à la hauteur que l'on veut.

Au début de l'opération, on laisse saillir la pyramide de quelques millimètres : elle amorce le trou où va pivo-

ter tout le système ; la couronne ne tarde pas à mordre elle-même et à creuser. Alors on fait rentrer la pyramide afin qu'elle ne déborde plus et l'on achève l'opération. Il faut dire que la couronne porte à l'extérieur une bague mobile ou curseur annulaire que l'on fixe à la hauteur que l'on veut et qui limite la pénétration.

L'opérateur ayant mis l'os à nu, place d'abord le curseur limitatif de la pénétration, à une distance en rapport avec l'épaisseur qu'il suppose à l'os trépané. Mais il reste en deçà du nécessaire probable, remettant à plus tard de donner 1 ou 2 millimètres de liberté de plus à la scie. Puis, ayant fait saillir la pyramide de quelques millimètres, il l'applique au point voulu, bien perpendiculairement à la surface, et tourne dans le bon sens déterminé d'avance par l'examen de la denture de la couronne. L'instrument ne doit pas vaciller. La tête du malade est donc tenue immobile sur un coussin ferme, et bien dirigée. La main gauche de l'opérateur tient la palette et fournit appui au menton qui lui donne la fixité.

La main droite, après avoir posé la pointe de la pyramide sur le centre désigné, ayant saisi la boule, tourne jusqu'à ce que la couronne ait elle-même atteint la surface osseuse et tracé sa voie à une profondeur suffisante pour pouvoir se passer désormais de l'axe fourni par la pyramide. Il faut à ce moment renfoncer celle-ci qui jusqu'à présent débordait, sans quoi elle pénétrerait dans le cerveau. On la fait remonter à plusieurs centimètres, c'est à-dire que l'on fait descendre la couronne d'autant, afin de faire place dans sa cavité un petit piton

à vis conique que dès à présent on plante dans le trou central creusé par la pyramide. Quand ce piton est solide en place, on reprend la trépanation : le bruit de l'instrument renseigne sur la compacité du tissu osseux. Mais on ne doit pas trop s'y fier, non plus qu'à la couleur de la sciure, ni à l'abondance de l'hémorrhagie, ni à la résistance éprouvée.

Aussitôt que l'on soupçonne que l'on approche de la dure-mère, il faut regarder, nettoyer la rainure et la sonder avec un stylet délicat. Si à la première exploration on constate que le travail est loin d'être terminé, et ce doit être, on place le curseur limitatif en conséquence, mais toujours avec prudence. En général, à cause de l'inégale épaisseur de tous les points de la rondelle, la section est accomplie d'un côté avant de l'être tout autour. Un peu d'inclinaison du trépan remédie à la chose. Enfin, la rondelle ne tenant plus guère, on l'ébranle avec un crochet qui s'adapte au piton vissé et l'on rompt les dernières fibres osseuses. Il faut alors décoller la pièce mobilisée, de la dure-mère sous-jacente et pour ce faire, la soulever légèrement, dans tous les sens successivement, jusqu'à ce qu'elle se détache.

On nettoie la plaie, on régularise le bord plus ou moins esquilleux de la table interne avec le couteau lenticulaire.

Une fois la première couronne de trépan effectuée il pourra être nécessaire de l'agrandir au moyen de la pince-trépan de Farabeuf par l'ablation successive de petites portions d'os du crâne. On peut alors explorer une région plus étendue de la substance cérébrale quand on n'a pas rencontré la lésion du premier coup.

Incision de la dure-mère. — Avant d'être incisée, la dure-mère doit être soigneusement examinée. L'incision faite d'abord à l'aide du scalpel, puis au moyen de ciseaux mousses, devra porter sur les $\frac{4}{5}$ de la surface dénudée.

Examen du cerveau. — Ici la véritable difficulté commence, car il est bien rare que la lésion saute aux yeux.

Il faut : 1° constater si le cerveau fait hernie ou non par l'ouverture du trépan, une saillie très proéminente du cerveau dans la plaie, signe d'une tension pathologique intra-crânienne, indique l'existence d'une tumeur.

2° Voir s'il n'y a rien d'anormal sur les membranes, une légère teinte jaunâtre ou peut-être une teinte livide dénote une tumeur sous-jacente.

3° Examiner ensuite l'état des vaisseaux et des lymphatiques péri-vasculaires : des taches blanc-jaunâtre sur leurs parois ou une coloration rouge sale indique une lésion ancienne ; une vascularisation seulement exagérée une lésion récente.

Il est également nécessaire de se rendre compte du degré de consistance de l'organe et des modifications pathologiques qu'il peut présenter, c'est là un véritable toucher qui ne sera pratiqué qu'avec un doigt parfaitement aseptisé.

On enfoncera avec précaution des aiguilles de Pravaz, dans la substance cérébrale si on ne trouve rien à sa surface.

Si les ponctions exploratrices ne donnent aucun résultat, on est autorisé alors à avoir recours aux incisions faites avec le bistouri. Spitzka, de New-York, a en effet montré depuis longtemps que l'on peut faire dans le cer-

veau, des incisions, des ponctions, des injections, à la faveur d'une antiseptie rigoureuse, pourvu que l'on respecte la capsule interne, les noyaux gris centraux et les ventricules, et que les incisions soient absolument perpendiculaires à la surface et dirigées sur la couronne rayonnante pour éviter les vaisseaux.

Si on tombe sur une tumeur, il faut, soit l'enlever, soit la curetter; s'il s'agit d'un abcès ou d'un kyste, il faut l'ouvrir et le drainer.

Si on ne trouve rien, on s'arrêtera; cependant dans certains cas on peut aller plus loin et pratiquer l'exploration faradique des circonvolutions pour délimiter le centre malade, puis l'enlever avec le bistouri, la curette, les ciseaux courts. Horsley, dit que l'ablation d'un foyer épileptogène est indiquée (Terrier et Péraire, l'opération du trépan).

Quelques opérateurs et entre autres Keen, Nancrède et Deaver, ne craignent pas, en l'absence de lésions du cerveau et des méninges chez un épileptique trépané, d'enlever, malgré son intégrité apparente, la zone corticale « dont l'excitation physiologique reproduit les mouvements dominants ou précurseurs de l'épilepsie observée ». Ils s'appuient sur ce fait qu'un organe sain en apparence peut être le siège d'altérations histologiques qui seraient la source des phénomènes convulsifs.

Drainage post-opératoire. — Dans les cas les plus simples, même lorsque la dure-mère n'aura pas été sectionnée, il faut pratiquer le drainage de la plaie opératoire, au moyen d'un drain de caoutchouc rendu aseptique par l'ébullition prolongée dans l'eau bouillante.

Si la dure-mère a été seule incisée il faut drainer encore, en ayant soin de ne pas comprimer un point de l'écorce cérébrale.

Si l'on s'est trouvé en présence d'un abcès ou d'un kyste, ou si encore l'ablation d'un centre a dû être pratiquée, il est également nécessaire de placer un drain que l'on enlèvera au moindre phénomène de compression.

Enfin on suturera la dure-mère au catgut et les téguments seront réunis à l'aide de crins de Florence.

Pansement. — Le pansement consistera en gaze iodoformée recouverte d'ouate hydrophile et d'une bande de gaze.

Si l'état du malade est satisfaisant ce pansement peut être laissé en place pendant quatre jours, on peut alors se rendre compte de l'aspect de la plaie, si tout va bien, si le drain est simplement obstrué par un caillot fibreux, on peut ne plus faire de drainage et procéder de nouveau à un pansement antiseptique.

Les sutures des téguments seront retirées du dixième au quinzième jour.

Le seul accident redoutable de l'intervention est l'hémorragie, à vrai dire il est facile d'en avoir raison, soit par la ligature directe, soit par la compression.

Quant à la hernie du cerveau, conséquence d'une inflammation possible, il est préférable de la respecter, la hernie se réduisant d'elle-même, dès l'inflammation disparue.

La perforation qui résulte de l'action du trépan ne se comble presque jamais par du tissu osseux, peut-être

est-ce un avantage puisque, dans beaucoup de cas, il a suffi d'enlever une rondelle osseuse pour amener la guérison. Aussi ne parlerons-nous pas des diverses méthodes employées pour obtenir l'obturation des pertes de substance crânienne.

De cette longue exposition de la thérapeutique chirurgicale se dégage cette notion : lorsque le traitement médical aura échoué, et que les indications causales seront positives, on ne devra pas hésiter à s'adresser à l'intervention de la chirurgie, car les exemples de guérison sont aujourd'hui très nombreux.

Dans nombre de cas la guérison obtenue par l'ablation d'une esquille ou d'un fragment d'os, d'une tumeur bénigne, d'un tubercule limité, par l'incision d'un épanchement sanguin, d'un kyste, d'un abcès, s'explique facilement. Mais dans un certain nombre d'autres observations, la trépanation une fois faite, on n'a pas trouvé de lésions bien appréciables, quelquefois aussi, on a trouvé des lésions telles qu'il n'y avait qu'à les respecter, et néanmoins l'opéré a guéri.

Comment agissent ces trépanations simplement exploratrices ? Agissent-elles en modifiant la tension intra-crânienne ? Agissent-elles par suggestion dans certains cas d'hystéro-traumatisme ? Quelle que soit leur explication, ces succès inespérés sont assez fréquents pour que les chirurgiens soient autorisés à pratiquer largement la trépanation, opération d'ailleurs aujourd'hui bien inoffensive, dans l'épilepsie jacksonnienne.



CONCLUSIONS

1° L'épilepsie jacksonnienne est un syndrome clinique qui se présente toujours avec des phénomènes constants, identiques et assez caractérisés pour constituer une affection à part ;

2° Elle est presque toujours symptomatique d'une lésion cérébrale, et cette lésion siège le plus souvent sur la zone psycho-motrice ou dans son voisinage ;

3° La nature de la lésion n'influe en rien sur la production des symptômes, son siège seul est tout ;

3° Le début des convulsions épileptiformes permet de diagnostiquer, à peu près sûrement, le siège de la lésion ;

5° On peut opposer à l'épilepsie jacksonnienne, un traitement qui peut ne pas être toujours suivi de succès mais qui sera toujours rationnel.





OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Communiquée par M. le Dr Routier, chirurgien de l'hôpital Necker.
Epilepsie jacksonnienne consécutive à un traumatisme ancien.

Le malade qui fait le sujet de cette observation est un homme de 30 ans, employé au chemin de fer de l'Ouest.

Entré le 17 septembre 1885 à Laënnec, pour s'y faire traiter de maux de tête violents et d'accès épileptiformes qui le tourmentent depuis deux ans environ. C'est ce qui nous explique, comment il entre tout d'abord dans un service de médecine ; mais la cause de ces crises paraissait si bien en rapport avec un traumatisme ancien du crâne, dont il portait du reste les traces, que le malade fut de suite évacué dans le service de M. le Dr Nicaise où je le trouvai quand j'eus l'honneur de le remplacer.

Voici en quelques mots l'histoire de ce malade :

Disons d'abord qu'au point de vue de ses antécédents héréditaires nous avons vainement cherché, tant au point de vue de la syphilis que de la tuberculose ou de l'épilepsie. Il s'est lui-même

très bien porté jusqu'au mois de juin 1881. A cette époque, pris entre deux trains il fut à peu près mutilé. Aussitôt après son accident, il fut transporté à l'hôpital de Versailles : c'était la nuit, le lendemain M. le Dr Leroux lui amputa le bras gauche au tiers moyen et la jambe droite au tiers supérieur.

Il avait en outre, une plaie du cuir chevelu avec fracture du crâne, on pansa la plaie, sans faire aucune intervention du côté du squelette.

Les amputations ont mis environ trois mois à guérir, quant à la plaie de la tête, le cuir chevelu se réunit très vite, mais il resta au centre une fistule qui donna du pus pendant deux ans sans qu'il soit sorti de fragment osseux.

Le malade raconte que son accident lui est arrivé à 10 heures et demie du soir et qu'il passa la plus grande partie de la nuit sans connaissance ; mais le lendemain, quand on l'amputa, il avait bien repris ses esprits, pouvait parler et n'était paralysé d'aucun côté.

Voici où son histoire commence à nous intéresser plus directement : la fistule qui succéda à la plaie de la tête, dura deux ans, elle s'est tarie vers la fin de 1883. Huit jours après que la fistule a été fermée, le malade a commencé à ressentir des douleurs très vives partant du niveau de sa cicatrice et irradiant en avant et en arrière ; ces douleurs, spontanées et indépendantes des diverses occupations du malade, se montraient par crises plusieurs fois par 24 heures et lui rendaient la vie très pénible.

Au commencement de 1885, sans que rien lui eût annoncé ce qui allait se passer, le malade qui se rendait à son poste, tomba dans la rue, perdit connaissance, et quand il revint à lui au bout d'un quart d'heure, sa main droite et tout le membre droit étaient contracturés. Cette contracture dura environ deux heures. Or, la cicatrice consécutive à sa plaie de tête siège sur le côté gauche du crâne, à la réunion du frontal et du pariétal gauche.

Depuis cette époque, jusqu'au jour de son entrée à l'hôpital, le 14 septembre 1885, nous comptons quatre attaques à peu près semblables à la première, mais sans contractions persistantes.

Nous notons la continuité de ces douleurs entre les crises, si bien que ne pouvant plus même remplir les fonctions de gardien d'une porte, qu'on lui avait confiée à la gare, il vint réclamer un soulagement.

Quand j'ai eu l'honneur de remplacer M. Nicaise, je trouvai ce malade couché au n° 20 de la salle Malgaigne. Depuis 25 jours environ, il était en observation, ses douleurs de tête étaient tellement vives, qu'il ne dormait plus, il était comme hébété, passant ses journées, la tête enfoncée dans son oreiller.

L'examen des yeux, des oreilles, de la langue, de l'état de la sensibilité et de la motilité des membres ne nous fit rien découvrir de particulier.

L'apyrexie était complète, pouls 64.

Voici quel était l'aspect de la cicatrice: sur le côté gauche du crâne à 3 cent. $1/2$ de la ligne médiane, à 8 cent. $1/2$ au-dessus du rebord orbitaire gauche, on trouvait une cicatrice déprimée en godet où on pouvait loger l'extrémité du petit doigt, la pression exercée de cette façon était un peu douloureuse.

Ce godet avait environ 8 ou 10 millimètres de profondeur et 2 centimètres de diamètre au niveau de ses bords.

De ce centre partait une longue cicatrice linéaire courbe à concavité inférieure ayant 8 centimètres de long.

Les téguments libres au niveau de cette cicatrice paraissaient fortement adhérents dans le fond du godet; quand on explorait les bords de la dépression il semblait que l'os à ce niveau fût lisse et uni, il était fort difficile de se rendre compte de la consistance du fond de la cicatrice, il fallait pour cela se servir d'un corps mousse et étroit, de cette façon on acquérait la conviction qu'il y avait de l'os au fond de la dépression.

Le malade réclamait énergiquement une intervention qui le débarrassât de ses douleurs et lui permit de reprendre son poste. Reprenant l'idée qu'avaient eue successivement M. Ferrand dans le service duquel il était d'abord entré et de M. Nicaise, qui l'avait vu avant de s'absenter, je proposai au malade la trépanation qu'il accepta. Le 17 novembre 1885, je pratiquai une incision en S, en laissant dans sa courbe antérieure la cicatrice déprimée de manière à découvrir l'enfoncement osseux et à pouvoir appliquer une couronne de trépan entre cette dépression et la ligne des centres, fort en arrière du reste, si on se rappelle les mensurations que j'ai signalées à propos de la cicatrice.

Quelques artéριοles cutanées furent forcipressurées, l'hémotase étant faite, je dénudai le crâne : le détachement de la cicatrice fut pénible, elle adhérait fortement au fond du puits osseux et contenait des particules noires. Les bords de l'enfoncement osseux sont lisses, nulle part, sur le pourtour on ne voit de trace pouvant rappeler une fêlure ancienne ; notons que l'accident date de 5 ans.

La couronne de trépan est appliquée en arrière de ce puits osseux, presque tangente à sa circonférence, la poussière osseuse est enlevée au fur et à mesure par une irrigation phéniquée.

Bientôt, la section de l'os est totale dans le tiers postérieur de la circonférence, malgré cela, mes tentatives d'extraction de la rondelle avec le tire-fond restent infructueuses ; enfin je puis l'arracher en laissant en place le quart de la lame interne de la rondelle qui cache le quart antérieur du trou obtenu.

J'avais un peu entamé la dure-mère en arrière. Il est facile de voir que le cerveau ou tout au moins la dure-mère est comprimée en avant.

Prenant alors la gouge et le maillet, je fais tout autour de la dépression osseuse, en partant des bords de la couronne de trépan, un sillon que je creuse surtout en avant de l'ancienne cica-

trice, de sorte qu'à un moment donné, je me trouvais avoir un trou en arrière de la dépression osseuse, produit par une couronne de trépan, un autre, en avant, fait à la gouge ; la cicatrice osseuse, restant comme un pont entre les deux orifices ; alors surtout, nous avons pu voir les compressions produites par l'enfoncement et l'épaississement osseux, et du reste, dès que j'ai eu fait sauter ce pont osseux, nous avons vu la dure-mère reprendre sa convexité normale.

La dure-mère était adhérente et incluse dans le fond de la cicatrice osseuse, je l'ai éraillée en faisant sauter le morceau d'os. J'avais ainsi fait au crâne un trou de forme ovale à grand diamètre antéro-postérieur mesurant cinq centimètres et demi sur quatre de large. Sur toute cette surface, la dure-mère avait franchement repris sa convexité, il ne semblait pas que les bords de l'orifice déprimassent cette membrane ; je crus donc devoir m'arrêter.

Avec le couteau lenticulaire, j'égalisai le pourtour de l'orifice et je pus constater que dans toute la partie qui bordait le trou, sauf tout à fait en arrière, le diploë n'existait pas, l'os était partout compact et présentait les épaisseurs suivantes : En arrière, sur la partie postérieure de ma couronne de trépan 3 mm. $\frac{1}{4}$, en avant et en dedans 18 millimètres entre ces deux extrêmes, toutes les séries décroissantes avec moindre épaisseur en dehors. Ces mesures ont été prises très exactement au moment de l'opération. Puis, je suturai la plaie au crin de Florence, en laissant sortir un gros drain par l'angle postérieur de la suture et je fis un pansement avec de la gaze iodoformée, quelques tampons de charpie de bois au sublimé, le tout recouvert par de la gaze de Lister et du Mackinsouh.

Deux jours après, je supprimai le drain, tout allait bien, la température n'avait pas dépassé 37°,6 ; nous gagnions le cinquième jour après l'opération, lorsque subitement, le 21 novembre, à 3 h. $\frac{1}{2}$ du soir, le malade perd brusquement connaissance, il

présente des mouvements convulsifs dans les muscles de la face, cet état dura 10 minutes, puis il revient complètement à lui ; il expliqua à M. Le Roy, interne du service, qui faisait sa contre-visite et qui avait assisté à son attaque, qu'il avait eu une petite douleur au niveau de son ancienne cicatrice.

Il ne se doutait nullement de ce qui venait de lui arriver. Malgré cela, l'état général restait bon, la température ne montait pas, et le 23 novembre, sept jours après l'opération, je pouvais enlever les crins de la suture et constater l'existence d'une réunion parfaite et totale. Depuis ce moment, jusqu'au 28 novembre, le malade qui s'était enrhumé toussait un peu et chaque fois ressentait une douleur vers la région trépanée, mais disait-il, cette douleur ne ressemblait nullement à celle qui lui avait fait accepter notre opération et ne persistait pas après les quintes de toux.

Depuis cette époque, nous avons gardé le malade dans le service pour le surveiller, il se trouve très bien, n'a plus la moindre douleur et veut reprendre son poste ; malheureusement ce matin, 20 janvier 1886, il a eu une hémoptysie. Quand on examine la région sur laquelle a porté l'opération, on voit une large dépression à bords inclinés, dont le fond est dur au toucher, la pression sur ce point ne provoque aucune douleur, la cicatrice est absolument immobile et aucunement influencée par les mouvements que peut faire le sujet.

OBSERVATION II

Communiquée par M. le Dr Routier, chirurgien de l'hôpital Necker.

Epilepsie jacksonniennienne d'origine traumatique.

Jeune homme de 26 ans, ayant reçu, 8 ans auparavant, une balle de revolver ayant traversé le crâne de part en part : entrée au-des-

sus de l'arcade sourcilière gauche, elle était sortie en arrière, à gauche, assez près de la protubérance occipitale externe.

Au début, accidents formidables. Depuis la cicatrisation des plaies, le malade ne peut rien faire : il a des douleurs continues avec exacerbations, véritables crises qui sont comme l'aura de crises épileptiques.

La perte de connaissance est souvent assez subite pour que le sujet ne puisse pas toujours choisir le lieu de sa chute.

Il porte (3 juin 1889), une large cicatrice sur le front, animée de battements isochrones au pouls et dont la tension est influencée par l'effort. Les bords osseux qu'on sent sous la peau sont comme évasés et épaissis. En arrière, petite cicatrice déprimée avec adhérence du cuir chevelu : au dire des parents, il serait sorti par là la balle et quelques esquilles.

Le 15 juin, la trépanation est pratiquée à ce niveau ; il existait une exostose aplatie de 4 millimètres environ de hauteur sur toute la surface antérieure de la rondelle d'os enlevée.

« A cause de la proximité du sinus latéral, je l'ouvris involontairement avant d'avoir pu poursuivre l'ablation de toute cette exostose - l'abondance de l'hémorrhagie m'obligea à arrêter mon opération. »

« Je pus arrêter le sang avec un tamponnement iodoformé ; je passai les crins de suture que je ne nouai que le surlendemain sans avoir eu à déplorer aucun accident. »

« La réunion se fit et le malade sortait guéri de son opération le 15 juillet. J'étais peu satisfait du résultat : la parole était moins embarrassée, mais il avait eu plusieurs attaques épileptiformes, au début desquelles la cuisse et la jambe droite étaient portées en flexion forcée. »

« J'ai appris, il y a trois jours (23 avril 1890) avec le plus grand plaisir que depuis son retour dans son pays, ce garçon n'avait plus ni douleurs de tête ni attaques et que sa parole s'était beaucoup améliorée. »

Ces deux observations nous ont été très obligeamment communiquées par M. le D^r Routier, qu'il nous permette de le rappeler ici en le priant d'accepter nos sincères remerciements.

OBSERVATION III

Epilepsie jacksonnienne consécutive à une fracture du crâne. Trépanation.
Observation communiquée par M. le professeur Berger à la Société de Chirurgie (séance du 12 octobre 1892).

Le malade dont il s'agit entra dans mon service pour une fracture du crâne, sans enfoncement apparent, siégeant dans la région pariétale gauche; il était alors dans un état voisin du coma et présentait une hémiplégie assez marquée du côté droit; enfin quelques jours après, on vit se produire des convulsions épileptiformes.

Je l'opérai cinq jours après le traumatisme, et je trouvai une fracture fissurique avec fragments assez nombreux de la table interne; je les enlevai à l'aide d'une trépanation large, et comme il existait un épanchement intra-hémisphérique, s'étendant à une profondeur de neuf centimètres environ, je dus enlever également un assez grand nombre de caillots, puis je fis un tamponnement à la gaze.

Les suites opératoires furent bonnes et l'état général s'améliora, mais le malade conserva son hémiplégie droite et de l'aphasie. La guérison fut entravée par la production d'une encéphalocèle traumatique extrêmement volumineuse, dont la partie superficielle s'élimine comme un eschare et laissa une cicatrice assez saillante. Dans la suite, l'aphasie diminua et les phénomènes paralytiques

parurent rétrocéder, mais il resta une paralysie des fléchisseurs des doigts.

Je revis ce malade en avril 1891. Depuis un an, les accidents épileptiformes s'étaient reproduits avec une telle fréquence que, au moment où il entra de nouveau dans mon service, il n'eut pas moins de 142 attaques en sept jours, et je ne comprends dans ce chiffre que les attaques spontanées; car on pouvait en outre, provoquer à volonté ces accidents en imprimant une violente secousse au pied, par exemple. La motilité était plus gênée qu'auparavant. le malade traînait davantage la jambe et l'usage de son bras était plus limité, de même l'aphasie avait augmenté, il y avait des céphalées persistantes.

Au niveau de la cicatrice, il existait une saillie qui présentait quelques pulsations et qui augmentait sous l'influence des efforts. Je pensai qu'il s'agissait d'une compression par des ostéophytes, d'une irritation par des adhérences ou peut-être même d'un abcès cérébral.

Dans une nouvelle intervention que je pratiquai avec le concours de MM. Périer et Picqué, je trouvai un orifice osseux bien arrondi et une cicatrice fibreuse très vasculaire qui saigna abondamment; il n'y avait pas de saillie osseuse pouvant déterminer de la compression. J'appliquai dans la perte de substance une plaque de celluloïde bien aseptisée et percée de plusieurs trous pour faciliter l'écoulement du liquide s'il se produisait un épanchement sanguin; puis je fis la réunion en laissant un petit tube à drainage.

Les attaques épileptiformes continuèrent à raison de sept ou huit par jour; la céphalalgie augmenta et la température s'éleva dès le deuxième jour; en même temps le malade présentait une tendance à l'état comateux.

J'enlevai la plaque de celluloïde qui adhérait déjà presque partout aux téguments, et ne trouvai pas trace de suppuration entre

la plaque et le péricrâne; mais en agissant sur la cicatrice profonde, je vis sortir d'abord une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien, puis, du centre même de la cicatrice, une assez grande quantité de séro-pus légèrement fétide. Après une désinfection soignée, je fis la réunion des lambeaux, avec drainage. La température tomba rapidement, les attaques épileptiformes diminuèrent de fréquence, bien qu'il y en ait eu sept ou huit le premier mois, et trois ou quatre le mois suivant; elles diminuèrent également d'intensité et restèrent limitées aux membres sans aucune tendance à la généralisation; la paralysie des fléchisseurs des doigts persista, mais la marche devint plus facile et l'aphasie s'améliora.

OBSERVATION IV

(Leçons de M. le professeur Charcot). Epilepsie jacksonnienne débutant par le membre inférieur droit. Origine syphilitique.

Le 13 décembre 1874, j'ai été appelé par M. le D^r Malhéné auprès de M. X..., âgé de 42 ans, atteint d'accidents cérébraux graves et confiné par ce fait dans sa chambre depuis plusieurs mois.

Dans son récit, M. X... fait remonter la maladie actuelle au mois de juillet de la même année. Employé dans une maison de banque, il était un jour assis comme d'habitude devant son bureau, occupé à écrire, lorsque, tout à coup, sans avoir remarqué des phénomènes précurseurs immédiats, il sentit, non sans effroi, son membre inférieur droit agité de secousses convulsives rythmiques, précipitées, très énergiques. Cette sorte de trépidation dura peut

être quelques secondes, plus, le membre inférieur rigide se souleva tout d'une pièce, et presque aussitôt après M. X... tomba à terre sans connaissance. Il ne reprit ses sens qu'au bout d'une heure environ, et il ne sait rien de ce qui s'est passé pendant ce temps-là.

Dès le lendemain, il put retourner à ses affaires, et aucun accident ne s'était présenté, quand un jour, en septembre, au moment où il descendait d'omnibus, il tomba sur le pavé privé de connaissance, après avoir éprouvé, comme la première fois, pendant quelques secondes, cette même trépidation avec rigidité du membre inférieur droit signalé plus haut.

Un léger affaiblissement parétique, une notable confusion dans les idées, tels ont été les symptômes qui ont suivi cette seconde attaque et ont persisté après elle.

A partir de cette époque, M. X... suspendit ses affaires, et il ne sortit plus de chez lui qu'à de rares intervalles, principalement parce qu'il craignait toujours d'être repris dans la rue de nouveaux accidents.

Vers le milieu du mois de novembre, sans cause appréciable, sans aucun avertissement, éclata une troisième attaque ; cette fois, la durée des phénomènes de l'aura motrice a été plus longue et le malade, avant de perdre connaissance, eut le temps de reconnaître que les secousses convulsives rythmiques, ainsi que la rigidité, après avoir occupé le membre inférieur droit et sans l'abandonner, avaient envahi rapidement le membre supérieur du même côté. Une personne présente en ce moment rapporte qu'ensuite la tête s'est portée vers l'épaule droite en même temps que le côté droit de la face était grimaçant, puis les convulsions s'étendirent au corps tout entier, prédominant cependant toujours sur le côté droit, et après leur cessation survint le sommeil stertoreux.

Il est certain que durant l'accès, M. X... ne s'est pas mordu la

langue et qu'il n'apas uriné souslui. Sans qu'il eut repris connaissance, plusieurs autres attaques se produisirent, sur tous les points semblables à la première, de manière à constituer un état de mal dont la durée a été de trois heures environ.

Les phénomènes consécutifs, déjà signalés à propos de la crise du mois de septembre, n'ont fait que s'accroître davantage à la suite de celle dont il vient d'être question ; il s'y est joint pendant quelques jours un certain degré d'embarras de la parole et d'amnésie verbale, un sentiment d'engourdissement dans la joue du côté droit, au voisinage de la commissure labiale, mais ces derniers symptômes ont été tout à fait passagers. Ils s'étaient complètement dissipés lorsque je vis M. X.

Après avoir vérifié l'existence, qui m'avait été annoncée, d'un affaiblissement d'ailleurs léger des membres du côté droit, je reconnus qu'ils n'étaient le siège d'aucune sensation de fourmillement, et qu'ils ne présentaient pas de traces d'anesthésie. Je constatai enfin que la vision n'était nullement troublée.

Antécédents syphilitiques. — A 29 ans, chancre induré suivi de diverses manifestations relevant de la syphilis constitutionnelle, parmi elles la roséole. Traitement régulier pendant plusieurs mois. Dix ans plus tard, M. X., commence à ressentir un malaise singulier, marqué, surtout, par une grande prostration des forces, de l'incapacité au travail intellectuel, des troubles dyspeptiques très accentués, très tenaces, rebelles à l'emploi des moyens ordinaires. Un certain degré d'amaigrissement, un état cachectique assez prononcé qu'aucune affection viscérale ne semblait motiver, et enfin une céphalalgie d'un genre particulier vinrent bientôt compléter le tableau. Cette céphalalgie n'a jamais cessé d'exister à un certain degré depuis lors. Constamment localisée dans un espace circonscrit, pas plus large qu'une pièce de 1 fr. au-dessus du sourcil droit, vers la tempe. Plus tard, au moment des exacerbations, elle s'est souvent étendue jusqu'au sommet de la

tête et même à l'occiput, mais sans jamais abandonner son foyer primitif.

Diagnostic. — Epilepsie partielle syphilitique, traitement énergique et guérison.

OBSERVATION V

Observation de Souques et J.-B. Charcot (Th. Signier, p. 67).

OBSERVATION I. — Tuberculose pulmonaire remontant au moins à deux ans. Depuis quinze mois, accès d'épilepsie jacksonnienne débutant par le membre inférieur gauche, tantôt restant limités à ce membre, tantôt se généralisant à tout le côté gauche du corps et suivis de monoplégie crurale, transitoire à l'origine, puis permanente (mais incomplète) vers la période ultime de la maladie. A l'autopsie, tuberculose unique d'origine pie-mérienne, localisée au niveau de la région para-centrale de l'hémisphère droit.

Le nommé Antoine Ch..., âgé de 36 ans, garçon d'hôtel, entré le 21 avril 1891, salle Prüss, dans le service de M. le professeur Charcot.

Au point de vue de ses antécédents héréditaires, il ne présente rien à signaler, ni du côté tuberculeux, ni du côté névropathique.

Quant à ses antécédents personnels, il n'a jamais été malade, il n'a jamais eu la syphilis. Il est un peu alcoolique.

A l'âge de 17 ans, il est arrivé à Paris, a fait plus tard son service militaire, et depuis lors a travaillé assez péniblement de son métier, dans d'assez mauvaises conditions hygiéniques. Il y a deux

ans (1889), il a été pris d'une hémoptysie qui a duré 24 heures et qui ne s'est plus renouvelée depuis ; trois mois après il s'est mis à tousser.

Début des phénomènes cérébraux. — Le 26 janvier 1890, vers 8 heures du soir, il était en train d'allumer du feu lorsque tout-à-coup il a ressenti un engourdissement dans le pied gauche, engourdissement qui a monté dans la jambe du même côté ; celle-ci est devenue raide, puis, suivant sa propre expression, « s'est mise à danser » ; le bras correspondant s'est pris à son tour et la tête s'est inclinée du côté gauche, puis il a perdu connaissance. Il ne s'est pas mordu la langue et n'a pas uriné sous lui. Cette crise aurait duré dix minutes environ et le côté droit aurait été respecté. Une heure après, dans la même journée, s'est produite une deuxième attaque absolument identique à la première. Huit jours après est survenue une troisième attaque dans les mêmes conditions. Depuis lors, il a environ deux attaques par mois. Dans les six ou sept premières crises, il perdit connaissance, au moment où les convulsions avaient envahi tout le côté gauche. Dans les attaques ultérieures, il a toujours conservé sa connaissance et toujours le début des convulsions s'est fait par le membre inférieur gauche.

Après chaque crise, il restait fatigué, courbatu répandant une heure environ, puis reprenait son travail. Il n'y avait pas de paralysies post-épileptoïdes dans l'acception rigoureuse du mot, mais seulement un peu de parésie dans le membre inférieur gauche qui le faisait marcher assez mal, mais ne l'empêchait pas de vaquer à ses affaires. Pendant cette longue période, il a continué à tousser ; il a perdu l'appétit et a commencé à maigrir. Il éprouvait en même temps des transpirations nocturnes assez abondantes.

La dernière crise convulsive a eu lieu vers le milieu de mars dernier.

Etat actuel (23 avril 1895). — Au point de vue de la motilité, il n'y a pas de paralysie véritable, mais la force musculaire est

légèrement affaiblie dans le membre inférieur gauche. Pas de paralysie faciale, pas de troubles moteurs dans le membre supérieur gauche.

Dynamomètres (échelles de pression) :

Main droite, 37.

Main gauche, 36.

La démarche n'est pas sensiblement troublée et il n'y a pas d'œdème aux membres inférieurs. Les réflexes rotuliens sont assez forts mais égaux des deux côtés, pas de trépidation spinale; aux coudes et aux poignets, les réflexes sont normaux et égaux des deux côtés.

Sensibilité. — Le malade accuse quelques sensations douloureuses vagues, des tiraillements et des fourmillements dans le pied gauche et la moitié inférieure de la jambe correspondante. L'exploration de la sensibilité objective ne révèle aucun trouble; au contact, à la douleur, à la température, cette sensibilité est normale et pareille à droite et à gauche.

Les sens : ouïe, goût, odorat, vue, sont normaux.

Absence des troubles vaso-moteurs et trophiques. — Les poumons présentent les signes d'une tuberculose pulmonaire avancée. il y a une excavation considérable avec souffle et gargouillement sous la clavicule droite. Dans la région inférieure du poumon droit, ainsi que dans tout le poumon gauche, l'auscultation révèle des signes de tuberculose au premier degré.

Comme signes fonctionnels, toux fréquente, expectoration nummulaire. Ce qui gêne surtout le malade, c'est une dyspnée intense qui le prive de sommeil et l'oblige à rester constamment assis sur son lit.

Le foie et le cœur sont normaux; pas d'albumine dans les urines. L'état général est mauvais, le malade a maigri de 10 kilogrammes, dit-il, en quelques mois; il transpire abondamment la

nuit et se plaint de douleur dans la région épigastrique. Pas de troubles digestifs, pas de diarrhée, mais pertes de l'appétit.

Son intelligence est parfaitement nette et lucide, il ne présente aucun signe de méningites tuberculeuses vulgaires, ni céphalalgies, ni vomissements, ni délire, etc.

28 avril. — Le malade, qui n'avait pas eu de phénomènes convulsifs depuis sa rentrée, a eu dans la soirée une dizaine de crises convulsives exclusivement localisées au membre inférieur gauche.

29 avril. — Le malade présente une monoplégie crurale de ce côté presque complète, le bras et la face du même côté étant respectés; il est dans l'orthopnée. L'œdème s'est montré aux pieds et dans le tiers inférieur des deux jambes, plus accusé du côté gauche. Il est assis sur son lit, les jambes pendantes, le faciès violacé et en asystolie; son état général s'est très notablement aggravé. Au traitement antérieur : huile de foie de morue créosotée, pointes de feu, toniques, on ajoute des inhalations d'oxygène.

30 avril. — Hier soir, le malade a eu deux attaques d'épilepsie partielle à début crural, exclusivement localisées aux membres du côté gauche et sans perte de connaissance. La monoplégie crurale correspondante semble un peu moins accusée qu'hier.

2 mai. — Etat général très mauvais. Deux attaques jacksonniennes localisées au membre inférieur gauche et toujours sans perte de connaissance. La paralysie motrice est assez marquée dans ce membre sans être absolument complète.

Le 4. — L'asphyxie fait toujours des progrès, mais l'intelligence reste parfaitement intacte. La sensibilité n'est pas troublée. Le malade a eu plusieurs crises convulsives limitées au membre inférieur du côté gauche.

Le 6. — Le malade meurt à quatre heures du matin dans l'asphyxie progressive, ayant conservé sa lucidité jusqu'au dernier

moment. Il avait eu la veille quelques attaques monoplégiques crurales du côté gauche. La température, depuis son entrée, avait revêtu le type de la fièvre hectique.

Autopsie (7 mai). — *Poumons*. — A droite et à gauche le sommet présente des excavations du volume d'une mandarine, deux cavernes du côté droit et une de gauche. Le reste des lobes moyens et inférieurs, de chaque côté, granulations tuberculeuses généralisées et de date relativement récente.

Cœur. — Le cœur est dilaté, surtout l'oreillette droite, dont l'orifice auriculo-ventriculaire permet l'introduction de quatre doigts.

Foie. — Est volumineux avec aspect gras et cardiaque par plaques. Bile pâle.

Rein droit sain.

Rein gauche : quelques tubercules miliaires disséminés.

L'intestin présente quelques ulcérations tuberculeuses avec prédominance au niveau du cœcum et de son appendice où les ulcérations sont très étendues.

Sur le péritoine quelques fines granulations.

La *moelle* présente un aspect normal, extérieurement ainsi que sur la surface de section à l'œil nu. Un examen microscopique rapide a décélé la présence de quelques corps granuleux au niveau du faisceau pyramidal gauche.

Encéphale. — Pas d'altération des os du crâne. La dure-mère est normale, non adhérente, sauf en un point très circonscrit correspondant au niveau du quart supérieur des circonvolutions frontales et pariétales ascendantes du côté droit. Enlevé de la boîte crânienne le cerveau ne présente pas à l'œil nu d'altérations au niveau de la base ; sur la convexité, au contraire, il existe une légère opalescence de la pie-mère recouvrant symétriquement à droite et à gauche le lobe frontal et la moitié antéro-supérieure du lobe pariétal.

En ces points, la pie-mère est un peu épaissie mais sans aucune espèce d'infiltration purulente et sans granulations tuberculeuses apparentes. C'est en somme une simple opalescence. Elle se laisse aisément détacher des circonvolutions sous-jacentes, sauf au niveau de l'extrémité supérieure des circonvolutions frontales et pariétales ascendantes droites. Le cerveau ainsi dépouillé de ses enveloppes présente un aspect normal, sur les deux hémisphères, sauf dans la région paracentrale droite.

Hémisphère droit. — Dans cette région, la dure-mère, la pie-mère et les circonvolutions sous-jacentes sont intimement unies. Cependant la dure-mère se laisse détacher, et on aperçoit alors une tumeur dure, du volume d'une grosse noix, exactement localisée au lobule paracentral et à l'extrémité supérieure de la frontale et de la pariétale ascendantes. Cette tumeur résistante, d'un blanc jaunâtre, recouvre l'extrémité terminale du sillon de Rolando et la portion voisine des deux circonvolutions marginales.

Cette tumeur, qui a l'aspect d'un gros tubercule massif, semble développée aux dépens d'un agglomérat tuberculeux de la pie-mère. En effet, une section suivant le sillon de Rolando la divise en deux parties à peu près égales qui s'énucléent pour ainsi dire spontanément et laissent voir une loge développée aux dépens de la région paracentrale.

La substance cérébrale en ce point est surtout détruite par compression, de telle sorte que cette tumeur déprime en la détruisant la substance grise sans intéresser la substance blanche. Une préparation, faite avec du râclage d'une coupe de la tumeur, et traitée par les procédés habituels, nous a révélé la présence de bacilles de Koch. Les coupes de Pitres, sur l'hémisphère droit, ne montrent aucune lésion du centre ovale ni des noyaux gris centraux.

Hémisphère gauche. — Les coupes verticales, pratiques sui-

vant la méthode de Pitres, ne montrent aucune altération cérébrale.

Le cervelet et le mésophale ne présentent aucune altération visible à l'œil nu.

OBSERVATION VI (Personnelle).

Epilepsie jacksonnienne syphilitique débutant par la face et le membre supérieur droit.

François L..., 39 ans, charpentier, constitution vigoureuse, à 28 ans, chancre induré et diverses manifestations syphilitiques qui ont laissé une perforation du voile du palais; gommès nombreuses, carie du premier métatarsien droit et résection de cet os. Sorti de l'hôpital après un traitement de sept mois, l'état général paraissait notablement amélioré et L... crut pouvoir reprendre son métier.

Huit ans après, le bras droit et la face furent tout d'un coup saisis de mouvements convulsifs; sans qu'aucun phénomène précurseur ait pu annoncer une pareille attaque. L'intelligence resta intacte, et sans plus se préoccuper L... continua son travail. Cependant il constata que son bras droit ne remplissait plus aussi bien ses fonctions. « Il était un peu plus petit que le gauche ».

Moins d'un an plus tard, les mêmes spasmes convulsifs apparurent et cessèrent au bout de quatre ou cinq minutes, de la même manière que la première fois. Cependant, la lèvre inférieure resta pendant quelques jours déviée du côté droit et pendante, un engourdissement assez intense persista dans le bras droit, et par la suite L... ne pouvait manier ses outils qu'avec assez de difficulté.

Il accusait en même temps une céphalalgie persistante, siégeant

en un point limité répondant au tiers supérieur de la suture fronto-pariétale gauche.

Quelques mois plus tard, se produit une nouvelle attaque à laquelle nous assistâmes : convulsions cloniques de l'avant-bras et du bras droit, abaissement de la commissure droite des lèvres et trépidation de la lèvre inférieure, clignotement des paupières, trépidation de l'aile droite du nez et un peu de rotation de la tête à droite, mais sans mouvements.

L... ne perdit pas connaissance et tout rentra dans l'ordre au bout de quatre minutes.

La lèvre inférieure demeura pendante et déviée à droite, l'aile du nez flasque et le membre supérieur droit, assez raide n'exécutait qu'avec une certaine difficulté les mouvements volontaires.

L... fut alors soumis au traitement ioduré à la dose de 8 grammes par jour. La céphalalgie s'amenda vers le quinzième jour, l'engourdissement du bras droit diminua.

La dose d'iodure fut maintenue pendant un mois, après quoi, quinze jours de repos et reprise du traitement en commençant d'emblée par 8 grammes par jour.

L... que nous avons revu en février, a continué son traitement, et n'a plus eu aucun accident.

Vu : le Président de la thèse,

LABOULBÈNE.

Vu : le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

GRÉARD.



BIBLIOGRAPHIE

- HIPPOCRATE. — Cité par Bravais (Th. de Paris, 1827).
- BRAVAIS. — Recherches sur les symptômes et le traitement de l'épilepsie hémiplegique (Th. 1827).
- PIÉGU. — Observation d'état de mal épileptiforme, guéri par la ligature des membres (Annales méd. Psych., 1844).
- JACKSON. — Mémoires sur les épilepsies partielles (1861).
- BROCA. — Trépanation contre l'épilepsie (Gaz. des Hôp., 1869).
- CARVILLE et DURET. — Critique expérimentale des travaux de Fritsch et Hitzig et Ferrier (Société de biologie, 20 décembre 1873 et 3 février 1874, Archives de physiologie, 1875).
- FOURNIER. — La syphilis du cerveau, 1879.
- FRANÇOIS FRANCK et PITRES. — Recherches expérimentales et critiques sur les convulsions épileptiformes d'origine corticale (Archives de physiologie, 15 août 1883).
- BOURNEVILLE et BRICON. — Epilepsie jacksonnienne (Arch. de neurol., novembre 1884).

- HORSLEY. — Chirurgie du cerveau (British med. associations, Progrès médical, septembre 1886).
- CHAUFFARD. — De l'urémie convulsive à forme jacksonnienne (Arch. gén. de méd., juillet 1887).
- ROLLAND. — De l'épilepsie jacksonnienne, 1888.
- CHARCOT. — Œuvres complètes, tome II.
- POIRIER. — Topographie crânio-cérébrale et trépanation, 1891.
- P. MARIE. — Injections et épilepsie in semaine médicale, 1892, p. 282.
- FORGUE et RECLUS. — Traité de thérapeutique chirurgicale, 1892.
- Leçons de Charcot à la Salpêtrière.
- Leçons de Raymond.
- RAUZIER. — De l'épilepsie jacksonnienne (Semaine médicale, 1892).
- SIGUIER. — Thèse de Paris, 1895.
- TERRIER et PÉRAIRE. — L'opération du trépan, 1895.
- FARABEUF. — Précis de manuel opératoire, 1895.



